Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Freien Universität Berlin

Direktor: Professor Dr. med. Walter Krauland

---

# ÜBER DIE TÖDLICHE AKUTE ALKOHOLVERGIFTUNG BEI CHRONISCHEN ORGANSCHÄDEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hilke Keilbach geb. Ludwig
aus Sindelfingen

1966

Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Walter Krauland

# ÜBER DIE TÖDLICHE AKUTE ALKOHOLVERGIFTUNG BEI CHRONISCHEN ORGANSCHÄDEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hilke Keilbach geb. Ludwig
aus Sindelfingen

Dekan: Professor Dr. med. Alfred N. W i t t

Referent: Professor Dr. med. Friedrich B s c h o r

Korreferent: Professor Dr. med. Hans-Joachim D u l c e

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

Gedruck mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 5.12.1966

# Inhaltsübersicht


| | | Seite |
|---|---|---|
| I. | Einleitung ..... | 1 |
| II. | Literaturübersicht | |
| | 1. Die akute Alkoholvergiftung .. | 4 |
| | a) Klassische Stadieneinteilung | 4 |
| | b) Die tödliche Blutalkoholkonzentration ..... | 8 |
| | c) Einfluß der Blutalkoholkonzentration auf den Hormonhaushalt ..... | 8 |
| | 2. Beziehungen zwischen Harn- und Blutalkoholwerten am Lebenden und an der Leiche ..... | 12 |
| | a) Alkoholresorption und -elimination ..... | 12 |
| | b) Beziehungen zwischen der Harn- und der Blutalkoholkurve ..... | 14 |
| | c) Veränderungen in Leichenblut und Leichenharn ..... | 18 |
| | 3. Alkoholtoleranz und -gewöhnung | 19 |
| III. | Eigene Untersuchungen | |
| | 1. Zusammensetzung der Fälle ... | 25 |
| | 2. Methodik ..... | 26 |
| | a) Histologische Untersuchungen | 26 |
| | b) Vorgeschichte ..... | 27 |
| | c) Bestimmung von Blut- und Harnalkoholkonzentration ..... | 27 |
| | 3. Kontrolluntersuchungen ..... | 29 |
| | a) Herz ..... | 29 |
| | b) Nieren ..... | 30 |
| | c) Nebennierenrinde ..... | 32 |

Seite

4. Ergebnisse ..... 36

a) Altersverteilung ..... 36
b) Makroskopische Ergebnisse ... 38

1. Gehirn ..... 38
2. Arteriosklerose ..... 39
3. Herz ..... 41
4. Lunge ..... 42
5. Leber ..... 43
6. Niere ..... 44
7. Nebennieren ..... 45
8. Magen ..... 45
9. Pankreas ..... 46

c) Histologische Untersuchungen 47

1. Herz ..... 47
2. Lunge ..... 55
3. Leber ..... 57
4. Niere ..... 58
5. Nebennieren ..... 59

d) Vorgeschichte ..... 63
e) Kasuistik ..... 67

IV. Diskussion ..... 77

V. Zusammenfassung ..... 88

VI. Tabellenanhang ..... 90

Literaturverzeichnis ..... 98

## I. Einleitung

Genaue amtliche Statistiken über die durch chronischen Alkoholismus verursachten Todesfälle liegen nicht vor. Die Ursachen für diesen Mangel sind einerseits darin begründet, daß chronische Alkoholiker häufig an Unfällen oder durch Selbstmord sterben und innerhalb dieser Todesursachen statistisch erfaßt werden. Andererseits wird die Todesursachenstatistik so geschlüsselt, daß meist nur ein Teilaspekt des zum Tode führenden Leidens in Erscheinung tritt. Zum Beispiel ist eine Lebercirrhose lediglich in einem gewissen Prozentsatz der Fälle alkoholbedingt. Es lassen sich demnach keine klaren Ergebnisse aus der amtlichen Todesursachenstatistik ablesen.

Bei diesem Sachverhalt ist es naheliegend, sich anhand gerichtlich obduzierter Fälle einen Überblick über die Todesursachen bei chronischen Alkoholikern zu verschaffen. Am Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin stellen seit Jahren die durch chronischen Alkoholmißbrauch verursachten Todesfälle etwa 10 % aller Sektionen.

Von 1960 bis 1964 wurden am Statistischen Landesamt Berlin 435 Todesfälle als Folge von chronischem Alkoholismus registriert. Allein am Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin wurden im gleichen Zeitraum, 1960 bis 1964, 235 Todesfälle als Folge von chronischem Alkoholismus obduziert. Diese Zahl ist erstaunlich hoch, wenn man bedenkt, daß nur ein Bruchteil solcher Todesfälle zur Sektion gelangt.

VORTHALER hat kürzlich in einer Dissertation "Über Obduktionsbefunde bei chronischen Alkoholikern unter Berücksichtigung intravasaler Fettsubstanzen" aus diesem Material 45 Obduktionsfälle aus den Jahren 1960 bis 1962 ausgewertet. Auf die Frage nach Obduktionsbefunden bei

chronischen Alkoholikern im allgemeinen wird deshalb in der vorliegenden Studie nicht mehr eingegangen.

Ein besonderes Problem bei der Todesursachenaufklärung gerichtlich obduzierter Alkoholiker stellt die tödliche akute Alkoholvergiftung+) dar. Geht man von Lehrbüchern der Pharmakologie, der Inneren Medizin und der Gerichtsmedizin aus, so kann leicht der Eindruck entstehen, als ob die tödliche akute Alkoholvergiftung sehr charakteristisch abliefe und keine ernstlichen diagnostischen Schwierigkeiten böte. Zudem wird die akute tödliche Alkoholvergiftung überwiegend als ein seltenes Ereignis dargestellt (GOODMAN and GILMAN; HAUSCHILD, HEILMEYER, MILANOVIC, PAULSSON, PROKOP, REGUS, SCHEDA, UMIKER, ZURUKZOGIU).

Die offizielle Statistik scheint diese Auffassung zu bestätigen. Am Statistischen Landesamt Berlin wurden von 1960 bis 1964 in der Gruppe "tödliche Alkoholunfälle" 41 Todesfälle (24 Männer und 17 Frauen) gezählt; Vergiftungen durch Methylalkohol und vergällten Alkohol sind darin eingeschlossen. Demgegenüber wurden im gleichen Zeitraum allein am Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin, das nur die Hälfte aller gerichtsmedizinischen Sektionen in Westberlin durchführt, 54 Todesfälle an tödlicher akuter Alkoholvergiftung (36 Männer und 18 Frauen) beobachtet.

Der Grund für diese Mängel der amtlichen Statistik dürfte zum Teil darin liegen, daß sich die statistische Einordnung nach den Angaben im amtlichen Leichenschauschein richtet. Füllt der Arzt am Todestag oder spätestens wenige Tage danach den Leichenschauschein aus, so kann er noch keine Kenntnis vom Ergebnis der chemischen Untersuchungen haben, welche nicht selten mehrere Wochen beanspruchen. Eine Berücksichtigung der nach Abschluß aller Untersuchungen

+) In der Folge ist mit Alkohol immer Äthylalkohol gemeint.

schließlich gefundenen Todesursache ist bisher in der amtlichen Statistik nicht vorgesehen. Es kann hier schon darauf hingewiesen werden, daß auch bei sorgfältigster Durchführung aller verfügbaren Untersuchungsmethoden bei dem einen oder anderen Fall gewisse Zweifel bleiben im Hinblick auf die Einordnung als tödliche Alkoholvergiftung.

Die vorliegende Arbeit versucht die Kenntnis über die mit der tödlichen akuten Alkoholvergiftung verbundenen gerichtsmedizinischen Fragen zu erweitern. Wie das Thema sagt, wird auf die Bedeutung chronischer Organschäden bei der tödlichen akuten Alkoholvergiftung besonderer Wert gelegt.

Kombinierte Vergiftungen scheiden dabei aus. Ausführliche Darstellungen über das Zusammenwirken von Medikamenten und Alkohol (KLEIN, ECROLA, GREGORY), insbesondere von Barbituraten (WEINIG und SCHWERD; MOESCHLIN) und Opiaten (WAGNER, H.J.) und Alkohol sowie von Leuchtgas und Alkohol (MALLACH und RÖSELER 1961) liegen vor.

## Literaturübersicht

### 1. Die akute Alkoholvergiftung

#### a) Klassische Stadieneinteilung

Die bekannteste Beschreibung des Verlaufs einer akuten Alkoholvergiftung stammt von STARKENSTEIN (1938). Diese Beschreibung ist von zahlreichen Lehrbüchern übernommen worden; sie bestimmt auch heute noch weitgehend ärztliches Handeln. Dementsprechend wird meist nur bei den Stadien III und IV der STARKENSTEINschen Einteilung eine Lebensgefahr beim Alkoholvergifteten in Betracht gezogen. Wenn auch, wie später dargelegt werden wird, dieser klassische Vergiftungsablauf keine allgemeine Gültigkeit hat, so ist doch eine kurze Wiedergabe der 4 Vergiftungsstadien nach STARKENSTEIN unumgänglich.

Im ersten Stadium, dem Excitationsstadium, zeigt der Alkoholbeeinflußte gesteigerten Sprechdrang und Bewegungstrieb. Seine Stimmung ändert sich rasch. Das Selbstbewußtsein ist erhöht, die Selbstkritik vermindert, Funktionen, die vorwiegend durch Erziehung eingeübt sind, wie Selbstbeherrschung, Urteilskraft, Überlegung, Umsicht, Beobachtungs- und Konzentrationsvermögen sind bereits deutlich beeinträchtigt (MØLLER, 1951). Auswendiglernen und Bilden von Assoziationsketten sind erschwert, wie MØLLER (1951) in mehreren Versuchen bewiesen hat. Gedankenassoziationen lösen reine Klangassoziationen ab (HAUSCHILD). Die subjektiv als angenehm empfundene Anregung in diesem Stadium wird nur bei Versuchspersonen in Gesellschaft beobachtet. Im Einzelversuch herrscht indifferente oder schlechte Stimmung (MØLLER 1951).

Einzelne Symptome mögen auf direkter erregender Wirkung des Alkohols auf das Zentralnervensystem (ZNS) beruhen

entsprechend der Wirkung subnarkotischer Konzentrationen von Narkotika. Die Mehrzahl der Erregungssymptome entsteht aber durch Abbau von Hemmungen (MØLLER 1961, HAUSCHILD). Gerade das Nebeneinander von Zeichen der Lähmung und der Erregung des ZNS soll kennzeichnend sein für das Anfangsstadium der akuten Alkoholvergiftung (MEGGENDORFER 1928).

Mäßige Pupillenerweiterung und wenige unwillkürliche Augenbewegungen bei erhaltenen Corneal- und Lichtreflexen sind typisch. Die Schmerzempfindung ist abgeschwächt.

Das Herz-Kreislaufsystem reagiert mit leichter Steigerung der Herzfrequenz, geringer, aber lang anhaltender Erhöhung des Blutdruckes und Vermehrung des Herzminutenvolumens beim sogenannten Nichttrinker. Beim Alkoholgewöhnten seien für diesen Effekt höhere Dosen notwendig, schreibt GROLLMAN. BINZ berichtet von bedeutendem Blutdruckanstieg nach 50–75 $cm^3$ Sherry. Die beschleunigte Herzfrequenz dagegen sei sekundär und habe ihre Ursache nicht in einer direkten Herzwirkung, sondern in der durch Alkohol belebteren Stimmung. Ebenso beobachtete HAUSCHILD bei Versuchspersonen, die sich allein im Raum befinden und strenge Bettruhe einhalten, keine Pulsbeschleunigung.

Um die reine Alkoholwirkung auf das Herz beurteilen zu können, wurden von HAUSCHILD Versuche am Herz-Lungenpräparat durchgeführt. Schon bei einem Blutalkoholgehalt von 0,06 °/oo ist das Restblut im Herzen vermehrt, die Kraft des Herzens nimmt ab. Bei höheren BAK tritt ausgesprochene Verschlechterung der Herzkraft ein.

Die Kreislaufverhältnisse werden durch die Dilatation der Hautkapillaren bei gleichzeitiger Kontraktion der Eingeweidekapillaren beeinflußt.

Bei mäßigen Alkoholdosen wird die Erregbarkeit der Respirationszentren erhöht, demzufolge die Atmung leicht beschleunigt. Die alveoläre $CO_2$-spannung ist gering vermindert (MØLLER 1961, HIGGINS).

Für das zweite oder hypnotische Stadium sind charakteri-

stisch: allgemeine Depression, Müdigkeit und Schlaf. Die Reflexe sind abgeschwächt, Drehschwindel und Gleichgewichtsstörungen treten auf. Meist findet sich in diesem Stadium eine normal weite Pupille. Die unwillkürlichen Augenbewegungen werden lebhafter, Corneal- und Lichtreflexe sind erhalten (MØLLER 1961).

Im dritten, dem narkotischen Stadium, wird die Grenze der Lebensfähigkeit erreicht. Es ist gekennzeichnet durch unterschiedlich tiefes Koma mit oberflächlicher Atmung und durch rote oder zyanotische Gesichtsfarbe (MOESCHLIN). Die Tätigkeit der übergeordneten Hirnzentren erlischt ebenso wie die Reflexfunktion des Rückenmarkes. Die Pupillen verengen sich maximal; die unwillkürlichen Augenbewegungen kommen zum Stillstand. Der Cornealreflex ist meist aufgehoben, während der Lichtreflex in etwa der Hälfte der Fälle weiter erhalten sein kann (MØLLER 1961).

Gemäß der überwiegenden Zahl der Darstellungen soll im vierten oder asphyktischen Stadium die oberflächliche Atmung in eine Atmung vom Cheyne-Stokes-Typ übergehen.

Schließlich komme es zum Tod durch Lähmung des Atemzentrums (DETTLING et al., ELBEL und SCHLEYER, GOODMAN und GILMAN, HARGER, HAUSCHILD, LAUBENTHAL, MOESCHLIN, MØLLER 1951, 1961, MUELLER, PENTSCHEW, PONSOLD, PROKOP). Lautes Schnarchen und Röcheln werde oft längere Zeit vor dem Tod beobachtet (BRUGSCH). Die Pupillen sind kurz vor dem Tod maximal weit; Corneal- und Lichtreflex sind erloschen.

Nach klassischer Auffassung wäre somit bei der tödlichen akuten Alkoholvergiftung zu erwarten, daß in mehr oder weniger rascher Folge die einzelnen Stadien durchlaufen werden und erst im 4. Stadium unter den Zeichen einer allmählich schwerer werdenden Atemlähmung schließlich der Tod einträte. Allerdings werden immer wieder Beobachtungen mitgeteilt, die sich dem klassischen Bild des Ablauf nicht ohne weiteres einfügen lassen. So beschreibt schon KOBERT in seinem 1906 erschienenen "Lehrbuch der Intoxikationen"

den tödlichen Ausgang einer akuten Alkoholvergiftung entweder als ein Koma mit anschließendem Exitus oder als sekundären Tod nach scheinbarer Besserung an Herzlähmung wie auch an Apoplexie, Pneumonie und Encephalitis.

LEWIN beschreibt gleichfalls Anfang dieses Jahrhunderts zwei Arten des Todes bei akuter Alkoholvergiftung: bei raschem Verlauf stürze der Mensch wie vom Schlag getroffen zu Boden und sterbe nach 5-25 Minuten. Bei langsamerem Verlauf über 30-40 Minuten beobachte man zunächst tiefe Besinnungslosigkeit, Erschlaffung der Körpermuskulatur, Zyanose, Pupillenerweiterung, schließlich Tod durch Lähmung des Herzens oder der Atmung.

In diesem Zusammenhang sind Hundeversuche von KLINGMAN und HAAG (1958) interessant. Nach Verabreichung einer letalen Alkoholdosis durch die Magensonde starben 65 % der Tiere innerhalb von 12 Stunden an einer Atemlähmung. Die restlichen 35 % lebten länger als 12 Stunden, sie starben an einem Kreislaufversagen. Ob dieses Kreislaufversagen zentral oder peripher bedingt ist, wird nicht diskutiert.

PENTSCHEW meint,in den ersten 24 Stunden nach Alkoholaufnahme entscheide es sich, ob der Betreffende auf Grund seiner Vergiftung ad exitum komme. Bei Überleben bleiben bis auf wenige seltene Fälle keine irreversiblen Schäden zurück. Die äußerst seltenen Dauerschäden im Gehirn entsprechen solchen nach überlebter Überdosierung von Narkotika.

Nach MALLACH und RÖSELER (1962) gehen sämtliche Stadien fließend ineinander über. Die zeitliche Ausdehnung des einzelnen Zustandes hängt im wesentlichen von der Trinkgeschwindigkeit und der Konzentration der Getränke ab. Nach dem 1. und 2. Stadium ist bei entsprechend geringer Alkoholdosis immer eine Erholung möglich. Die Erholung aus dem 3. Stadium kann nach rascher und intensiver Therapie erreicht werden.

b) Die tödliche Blutalkoholkonzentration

Die Höhe der tödlichen BAK wird sehr unterschiedlich angegeben: Nach STRAUB liegt sie bei 3,3 °/oo, nach MOESCHLIN immer über 3,5 °/oo, nach FRANZ bei 4,1 °/oo, nach MUELLER zwischen 3,5 und 4,5 °/oo, nach WALTHER über 4,5 °/oo, nach PROKOP zwischen 2,5 und 5 °/oo je nach Steilheit der Resorptionskurve und nach Gewöhnungsgrad.

Die Lebensgefahr beginnt bei etwa 3 °/oo; die Mehrzahl tödlicher BAK liegt zwischen 4 und 5 °/oo nach einer Zusammenstellung von ELBEL. WIDMARK bezeichnete 6 °/oo als die höchste mit dem Leben vereinbare BAK. KEMPSKI gibt 6,02 °/oo, KOHN-ABREST 6,3 °/oo als die höchste am Lebenden bekannte Konzentration an. LAUBENTHAL legt die tödlichen Grenzwerte mit 5 und 8 °/oo fest, ebenso ZANGGER. GELMA und SIMONIN sowie HUITRIC geben die tödliche BAK mit 9 bis 12 °/oo an. MILANOVIC meint 1936 BAK von 5 bis 10 °/oo seien als nicht unbedingt tödlich anzusehen, bei Überlebenden seien mehrfach solche Werte gefunden worden (Bestimmung nach NICLOUX). Bei diesen hohen Werten dürfte es sich wohl um Analysenfehler gehandelt haben.

c) Einfluß der Blutalkoholkonzentration auf den Hormonhaushalt

Neben den mit klinischer Beobachtung faßbaren Wirkungen verursacht Alkohol mannigfaltige Verschiebungen, die nur mit Labormethoden darzustellen sind. Bis heute sind zahlreiche dieser Ergebnisse umstritten, und ihr Zustandekommen ist ungeklärt. Zahlreiche biochemische Untersuchungen mit unterschiedlichen Resultaten liegen über den Blutzuckerspiegel bei akuter Alkoholvergiftung vor (BARTA, FORSANDER, NEAME und JOUBERT, VARTIA et al., CSERHATI et al., LAUBENTHAL, KLINGMAN und HAAG, BANE, LANGE, FEIGL, KEESER). CUMMINS berichtet über hypo-

glykämischen Schock bei 2 alkoholvergifteten Kindern, von denen eines ad exitum kam. Diese Beobachtung läßt daran denken, daß ein massiver Blutzuckerabfall unter akuter Alkoholbeeinflussung eventuell mitverantwortlich für den Tod sein könnte.

Die Frage der Beeinflussung des Hormonhaushaltes durch Alkohol ist bis heute nicht eindeutig geklärt. Viele der beobachteten Veränderungen unter Alkoholeinfluß könnten durch Verschiebungen der Hormonspiegel im Blut erklärt werden.

FORBES und DUNCAN (1951,1953) sowie SANTISTEBAN und SWINYARD vertreten die Ansicht, die Alkoholvergiftung wirke als Streß und rufe eine erhöhte Mineralocorticoidausschüttung hervor. Sie verwandten bei ihren Tierversuchen hohe Dosen Alkohol, die zu einer raschen und tiefen Vergiftung führten. Bei mäßigen Alkoholdosen fanden KRUSIUS, VARTIA und FORSANDER am Menschen, CZAJA und KALANT an Ratten dagegen keinen Anstieg der Nebennierenrindenhormone.

Nach oralen Gaben von Weißwein sahen KLIEWE und GILLISSEN eine statistisch signifikante Vergrößerung der Zellkerne in der Zona fasciculata der Nebennierenrinde, die als progressive Transformation (TONUTTI) bezeichnet wird.

Im Thorntest ergab sich ein Antagonismus zwischen Weinbrand und Cortison. Das Ausmaß dieses Antagonismus beschrieben LAVES sowie TINTERA und LOVELL als vom Konstitutionstyp der Versuchsperson beeinflußt. Nach einmaligen oder protrahierten Weingaben stieg die 17-Ketosteroidausschüttung im Urin statistisch signifikant an. Gleiche Mengen reinen Äthanols hatten jeweils keinen Effekt.

Störungen im Elektrolytgleichgewicht könnten durch eine Beeinträchtigung der Nebennierenrinde oder des Hypophysenhinterlappens mit nachfolgend veränderter Diurese erklärt werden. PENTSCHEW erwähnt Austritt von Elektrolyten und Wasser in den interstitiellen Raum. Damit erklärt er das schon von MITSCHERLICH 1867 hervorgehobene mächtige Hirn-

ödem bei den sezierten Todesfällen an akuter Alkoholvergiftung.

RUBINI et al. beschreiben nach Alkoholgaben am Menschen Anstieg der Diurese, Abfall der Natrium-, Chlor-, Kaliumausscheidung und Acidose. Übereinstimmend betonen DEINHARDT, MURRAY und EGGLETON eine stärkere Zunahme der Diurese als der zugeführten Flüssigkeitsmenge entspricht. Dieser Beobachtung entspricht HARGERs (1958) These, Alkohol unterdrücke die Produktion des antidiuretischen Hormons im Hypophysenhinterlappen.

WESTERFELD und SCHULMAN setzen sich mit der Frage der Spezifität von Alkohol als streßauslösendem Faktor auseinander. Sie meinen, die Reaktion der Nebennierenrinde auf hohe toxische Alkoholdosen könnte auch auf eine allgemeine unspezifische Streßsituation zurückgeführt werden. Die Nebennierenrindenstimulierung durch mäßige Alkoholdosen sei aber wahrscheinlich als spezifische Alkoholwirkung anzusehen. Den genauen Wirkungsmechanismus können die Autoren nicht klären. Sie weisen auf eine mögliche Beteiligung der Nebennierenrinde an den Beziehungen Alkohol - Diurese und Alkohol - Kohlenhydratstoffwechsel hin.

MALLOV und BLOCH versuchen die Nebennierenrindenstimulierung in den größeren Rahmen Hypophyse - Nebennierenrinde - Leberverfettung einzubeziehen.

Noch ausführlicher als eine Stimulierung der Nebennierenrinde wird in der Literatur eine mögliche Stimulierung des Nebennierenmarkes durch Alkohol diskutiert. Nach großen Alkoholdosen, die sie Hunden verabreichten, fanden KLINGMAN und GOODALL eine stark erhöhte Adrenalinausscheidung im Urin. ABELIN, HERREN und BERLI sahen bei Alkoholdosen, die den üblichen Trinkmengen entsprachen, am Menschen erhöhte Catecholamin-, Noradrenalin- und Adrenalinausscheidung im Urin. Am Menschen beobachtete PERMAN (1958) nach Alkoholgaben ebenfalls einen deutlichen Anstieg von Adrenalin im Urin, der noch bei 0,4 °/oo Blutalkoholgehalt nach-

weisbar war. Im Gegensatz zu Versuchen an Katzen, wo PERMAN (1960) Adrenalin sowie Noradrenalin in der Vena suprarenalis erhöht gefunden hatte, war beim Menschen aus dem Urin keine erhöhte Noradrenalinausschüttung zu beweisen. PERMAN nimmt an, das Nebennierenmark werde durch Alkohol über die Nervi splanchnici stimuliert und das übrige adrenergische System bleibe unbeeinflußt.

Langzeitige Zufuhr von Alkohol an Ratten führt nach AEBI und von WARTBURG zur Abnahme der Adrenalin- und Noradrenalinausschüttung. Eine einmalige mittlere toxische Dosis ruft dann eine deutlich unter der Norm liegende Hormonausschüttung hervor. Die Autoren interpretieren diese Erscheinung als teilweise Erschöpfung des Nebennierenmarkes.

FAZEKAS et al. (1961) beobachteten eine um 16 % geringere Aktivität der Alkoholdehydrogenase in Leberhomogenisaten adrenalektomierter Tiere als bei normalen Tieren. Zugabe von Nebennierenrindenextrakten oder Nebennierenrindenhomogenisaten hatte, proportional der Dosis, eine Steigerung der Alkoholdehydrogenaseaktivität der Leberhomogenisate normaler und adrenalektomierter Ratten zur Folge. Sie schließen daraus auf eine Stimulierung der Alkoholdehydrogenaseaktivität in der Leber durch die Nebennierenrinde. Damit ließe sich erklären, warum bei Nebennierenrindenhypoplasie bzw. - unterfunktion eine langsamere Alkoholelimination zu beobachten ist als bei gesunden Menschen.

LAUBENTHAL weist auf eine Beeinträchtigung des Leberstoffwechsels hin. Bei Lebergeschädigten sei während der akuten Alkoholvergiftung ein Anstieg des Leberfermentspiegels im Blut nachzuweisen. Auch nach BANG et al. führt die akute Vergiftung beim chronischen Alkoholiker zu deutlichem Anstieg der Serum-Oxalessigsäure-Glutaminsäure-Transaminase im Gegensatz zur akuten Vergiftung beim Gesunden.

## 2. Beziehungen zwischen Harn- und Blutalkoholwerten am Lebenden und an der Leiche

Die Angaben über Trinkmenge, Trinkzeit, die vom Trinkende bis zum Tod verstrichene Zeit sowie über Anzahl der erfolgten Miktionen und Harnmenge sind in den untersuchten Fällen sehr lückenhaft. Daher ist es schwer, sich aus den Ergebnissen der Leichenöffnung sowie aus den Harn- und Blutalkoholkonzentrationen zum Zeitpunkt der Sektion eine Vorstellung darüber zu verschaffen, in welcher Phase der Alkoholintoxikation sich der Betreffende zum Todeszeitpunkt befunden hat. Ein Vergleich der BAK mit der Harnalkoholkonzentration (HAK) könnte einen Hinweis auf die Intoxikationsphase ergeben. Die Erörterung der Literatur zu dieser Frage erscheint daher angezeigt.

### a) Alkoholresorption und -elimination

Die Gesetzmäßigkeiten von Resorption und Verbrennung sind die Grundlagen für eine Beurteilung der Beziehungen zwischen den Alkoholkonzentrationen in den verschiedenen Körperflüssigkeiten und Geweben.

Die Resorption des per os aufgenommenen Alkohols beginnt bei konzentrierten Alkoholika in Mundhöhle und Ösophagus (KUSCHINSKY und LÜLLMANN). Im Magen werden nach MØLLER (1961) rasch etwa 20 % resorbiert, der Rest wird aus dem Dünndarm aufgenommen. Man ging lange Zeit davon aus, daß die Resorptionsgeschwindigkeit durch gleichzeitige Nahrungsaufnahme gehemmt werde (MØLLER 1961, MOESCHLIN, LAUBENTHAL, KUSCHINSKY). Jüngste Arbeiten von WÜRMELING widerlegen diese Annahme. Danach öffnet sich der Pförtner bei vollem Magen und zusätzlicher Alkoholaufnahme früher als bei Alkoholgenuß auf nüchternen Magen. Auf rein mechanischem Weg erfolgt eine Anregung der Peristaltik. WÜRMELING konnte nachweisen, daß die Alkoholresorption keine Verzögerung nach Mahlzeiten erleidet.

Die Resorption ist beschleunigt nach Magenresektion (MOESCHLIN); sie wird gefördert durch Kohlendioxyd (MØLLER 1961) und durch die Alkoholkonzentration des Getränkes beeinflußt (LAUBENTHAL, KUSCHINSKY).

Die Verteilung des Alkohols im Organismus hängt einerseits ab vom Wassergehalt der Gewebe oder Körperflüssigkeiten. So fand ELBEL am Lebenden höhere Alkoholkonzentrationen im Liquor als im Blut. Andererseits beeinflußt die Durchblutung von Organen und Geweben den Anstieg und Abfall der BAK (MØLLER 1961). Nach LAUBENTHAL liegen die Alkoholkonzentrationen im Blut um 20 % höher als in den Geweben, besonders niedrig sind sie in der Muskulatur, da diese den Alkohol wesentlich langsamer als alle anderen Gewebe aufnimmt.

Alkohol geht über in die Sekrete, in die Lymphe, in den Liquor und in den Glaskörper. Alkohol passiert die Placenta, und es tritt Diffusionsausgleich zwischen kindlichem und mütterlichem Blut ein (WALTHER).

Die Elimination setzt wenige Minuten nach Alkoholaufnahme ein. Sie erfolgt zu etwa 90 % durch chemischen Abbau. Rund 10 % werden durch Atemluft, Schweiß, Urin, Muttermilch (LAUBENTHAL), durch Speichel, Galle und Samenflüssigkeit ausgeschieden.

Zu 80 % verläuft der endogene Abbau in der Leber. Bei Anwesenheit von Coenzym I und Alkoholdehydrogenase wird Äthylalkohol zu Acetaldehyd oxydiert. Die Oxydation läuft über Essigsäure im Zitronensäurezyklus weiter; Endprodukte sind $CO_2$ und Wasser.

10 % der Oxydationsvorgänge werden vom Ferment Katalase katalysiert. Vielleicht spielt sich ein Bruchteil der Oxydationen auch in den Muskeln, in Niere und Gehirn ab. Der Alkoholabbau hepatektomierter Tiere beträgt aber im Vergleich zu dem gesunder Tiere pro Zeiteinheit höchstens 10 %.

Nach WIDMARK verläuft der endogene Abbau mit konstanter

maximaler Geschwindigkeit unabhängig von der BAK. Diese These wurde neuerdings für niedere BAK widerlegt; hier entspreche der Abbau einer Exponentialfunktion (HAGGARD und GREENBERG, MARSHALL und FRITZ).

OWENS und MARSHALL konnten bei Versuchen an Ratten die Alkoholoxydation pro Zeiteinheit bis auf die Hälfte erniedrigen durch eiweißfreie Ernährung, bis auf ein Drittel durch 48-stündiges Fasten. Injektionen von Natriumpyruvat oder DPN erzielten einen Anstieg der Oxydation pro Zeiteinheit. Natriumchloridinjektionen hatten ebenfalls einen Anstieg der Alkoholoxydation pro Zeiteinheit zur Folge. Diesen Effekt versuchen OWENS und MARSHALL auf eine erhöhte Ausschüttung von Nebennierenmarkhormonen zurückzuführen.

In neuester Zeit wird die Konjugation von Alkohol in den Nieren als zusätzlicher Ausscheidungsmechanismus diskutiert.

b) Beziehungen zwischen der Harn- und der Blutalkoholkurve

Die Alkoholausscheidung durch die Nieren und die resultierende Alkoholkonzentration im Blasenharn sind häufig untersucht worden. Ältere Ergebnisse wie die von MILES und die von WIDMARK vor 1924 sind mit Vorsicht zu bewerten (WEINIG und SCHWERD 1954). Damals war noch nichts über den vermehrten Übergang reduzierender flüchtiger Substanzen ins Destillat bekannt.

Die Alkoholausscheidung durch die Nieren erfolgt durch Diffusion (HAGGARD und GREENBERG, LUNDQUIST, WEINIG und SCHWERD 1954). Die Löslichkeit von Alkohol im Urin wird von HAGGARD und GREENBERG, von HARGER, RANEY, BRIDWELL und KITCHEL um 14 - 16 % höher angegeben als im Blut.

Das Konzentrationsgefälle zwischen Blut und Harn begründete WIDMARK mit der unterschiedlichen Verteilung des

Alkohols in den beiden Blutphasen. Feste Bestandteile und Plasma haben einen unterschiedlichen Wassergehalt. Die angegebenen Zahlenwerte für Plasma und Blut schwanken in breiten Grenzen: MILES fand um 10-30 %, WIDMARK um 10-21 %, ELBEL um 5-25 %, KÜNKELE um 12-31 %, HARGER, RANEY, BRIDWELL und KITCHEL um - 7 bis + 17 % höhere Alkoholwerte im Plasma als im Vollblut. Die Zeit, die bis zum Diffusionsausgleich zwischen Plasma und Blutkörperchen verstreicht, erhöht die Differenz ebenfalls. Nach in vivo und in vitro Versuchen von POLONOVSKI, LINDENBERG und RABUSIER beträgt sie 15 bis 20 Minuten. Die Harnalkoholkurve entspricht wesentlich genauer der Plasmaalkoholkurve als der Vollblutalkoholkurve. Nach Untersuchungen von WEINIG und SCHWERD (1954) ist der Alkoholgehalt von Serum und Urin nicht wesentlich verschieden.

Allgemein eingebürgert hat sich heute der Umrechnungsfaktor von ELBEL HAK : BAK = 1,2 : 1. LUNDQUIST andererseits gibt an, der Quotient HAK : BAK nähere sich dem theoretischen Wert für das Diffusionsgleichgewicht, wenn die BAK so hoch liegt, daß ihre Änderung pro Zeiteinheit während der Urinansammlung in der Blase relativ unwichtig wird. Nach ihm erhält man nach Division der HAK durch 1,35 einen Anhalt für die unterste Grenze des Blutalkoholmaximums während der Zeit, in welcher der Urin gesammelt wurde.

Weitere Ursachen für die Differenz der HAK und BAK sehen WEINIG und SCHWERD (1954) in den unterschiedlichen Alkoholkonzentrationen des arteriellen und venösen Blutes in der resorptiven Phase. HARGER, HULPIEU und COLE gaben Hunden 1,4 g Alkohol pro kg Körpergewicht. Die Alkoholkonzentration im Saphenablut lag

15 Minuten nach Aufnahme 17 %
30 " " " 9 %
60 " " " 0 % unter der des Herzblutes.

HAGGARD und GREENBERG verabreichten Hunden 3 g Alkohol pro kg Körpergewicht. Der Verteilungskoeffizient war nach 30 Minuten 0,47, nach 60 Minuten 0,74, nach 90 Minuten 1,0.

Arterielles Nierenblut enthält demnach in der resorptiven Phase höhere Alkoholkonzentrationen als das zur Bestimmung herangezogene Venenblut.

Schließlich wirkt sich die durch den Alkoholgenuß erhöhte Diurese (HARGER, RANEY, BRIDWELL und KITCHEL, SÖLLNER) sowie Anzahl und Zeitpunkt der erfolgten Miktionen auf die HAK aus. Infolge einer zeitlichen Verschiebung durch Passieren von Nierenbecken und Ureteren liegt die Alkoholkurve des Blasenharns zunächst unter der des Blutes, überschneidet diese aber später. Der Zeitpunkt dieser Überschneidung hängt nach Versuchen von MILES von der Anzahl, der Vollständigkeit und dem Zeitpunkt der Miktionen ab. Erfolgt eine erste Miktion in der resorptiven Phase, so überschneiden sich die beiden Kurven kurz vor dem Blutalkoholmaximum. Erfolgt die erste Miktion im Blutalkoholmaximum, so überschneiden sich die Kurven im Blutalkoholmaximum, danach steigt die Harnalkoholkurve sehr steil an. Erfolgt die Miktion schließlich in der postresorptiven Phase, so liegt die Überschneidung der Kurven kurz nach dem Blutalkoholmaximum, die Harnalkoholkurve fällt danach flacher ab als in den vorhergehenden beiden Fällen.

Diese Ergebnisse erzielten WEINIG und SCHWERD (1954) übereinstimmend mit Berechnungen, Modellanordnungen und praktischen Versuchen. Durch die selben Versuche wird die Ansicht von LINCK widerlegt, die HAK könne die BAK in der postresorptiven Phase nur unterschreiten. Zwar können gegen Ende der postresorptiven Phase die Harnwerte bei angehaltenem Harn nicht höher sein als das Blutalkoholmaximum, aber nahezu gleich hoch wie dieses. Jedoch sind im Maximum selbst und im Anfang der postresorptiven Phase wesentlich höhere Harnwerte möglich. Ebenso kommen LAVES und BAUMECKER zu dem Ergebnis, daß es in jeder Phase nach Alkoholgenuß Fälle gibt, bei denen im Blasenharn Alkoholwerte gefunden werden, die entweder unterhalb, in gleicher Höhe oder oberhalb der BAK liegen. Eine Blutalkohol- und

eine Harnalkoholbestimmung lassen also keine sicheren Schlüsse zu; eine Harnalkoholprobe allein macht nur qualitative Aussagen, die Befunde können allerdings noch 12-24 Stunden nach Trinkende positiv sein (LAVES und BAUMECKER).

Ein weiterer Faktor, der die HAK in der Blase beeinflussen könnte, ist die Durchlässigkeit der Harnblasenwand für Alkohol. Entgegen mehreren älteren Autoren halten WEINIG und SCHWERD (1954), HAGGARD GREENBERG, CARROL und MILLER die menschliche Harnblasenwand unter physiologischen Bedingungen für alkoholundurchlässig. Ein von JUNGMICHEL beschriebener Fall belegt diese Annahme: Bei der Sektion eines Mannes, der ein Schädeltrauma 12 Stunden überlebt hatte, fand sich in der prall gefüllten Harnblase eine Alkoholkonzentration von 2,25 °/oo bei alkalischer Reaktion. Die BAK war 0,04 °/oo. "Rückschlüsse auf den Alkoholgehalt eines durch Miktion gewonnenen Harns auf die HAK oder gar die BAK zu einem früheren Zeitpunkt können aus all diesen Gründen nicht mit hinreichender Sicherheit gemacht werden", schreiben WEINIG und SCHWERD (1954) abschließend.

BONNICHSEN und ABERG gehen dagegen von der Voraussetzung aus, daß in der postresorptiven Phase die Beziehung zwischen Harnalkoholkonzentration und Blutalkoholkonzentration streng proportional sei. Mit Hilfe der Blut- und Harnalkoholwerte von 1004 alkoholisierten Verkehrsteilnehmern berechnen sie die Unbekannten der Gleichung: $y = a + bx$ und erhalten: $y = - 0,2 + 0,72x$. Dabei bezeichnet y die Blutalkoholkonzentration und x die Harnalkoholkonzentration. Aus einer angegebenen Tabelle lassen sich die jeweiligen Werte ablesen, die von der errechneten Blutalkoholkonzentration abzuziehen sind bei Aussagen mit 95 %, 99 %, 99,9 % Wahrscheinlichkeit.

Nach diesen beiden Autoren erlaubt eine alleinige Be-

stimmung der Harnalkoholkonzentration eine Aussage über die mögliche niedrigste Blutalkoholkonzentration zum Zeitpunkt der Blasenentleerung.

Ebenso vielgestaltig wie die gesamten Ausscheidungsvorgänge wirken sich die Vorgänge bei der Aufnahme des Alkohols auf die Blutalkohol- und Harnalkoholkurve aus. BONNICHSEN und SJÖBERG beschreiben das Verhalten der Blutalkoholkurve zur Harnalkoholkurve abhängig von der Trinkgeschwindigkeit, der Trinkmenge, von gleichzeitigem oder vorangegangenem Essen. Unter gleichen Bedingungen bestehe zwischen der gleichzeitigen BAK und HAK eine feste Beziehung.

c) Veränderungen in Leichenblut und Leichenharn

1924 wies HEILNER darauf hin, daß positive Harnalkoholbefunde mit der WIDMARKmethode erhoben werden können, ohne daß die Betreffenden vorher Alkohol getrunken hatten.

Erste Untersuchungen machten SJÖVALL und WIDMARK an Kaninchenkadavern. Nach ihren Ergebnissen durchläuft alkoholhaltiges Blut nach dem Tod 3 Phasen: 1. schnelles, aber mäßiges Absinken der Werte am ersten Tag. 2. Gleichbleiben der Werte bis zum 4.-5. Tag. 3. Mehr oder weniger starkes Ansteigen der Reduktionswerte nach WIDMARK. Ähnliche Verhältnisse beobachteten WAGNER, K. sowie WEINIG und LAUTENBACH bei menschlichen Leichen.

BÉCHAMP (1879) und LANDSBERG (1904) machten durch Fäulnis gebildeten Äthylalkohol für die flüchtigen Substanzen verantwortlich. WIDMARK zweifelte dies an, er sah die Ursache in flüchtigen Säuren und Basen. Später wiesen NICLOUX und PALMIERI in faulendem Blut Bildung von Äthanol nach. Nach SCHWERD beträgt die Alkoholentstehung im faulenden Leichenblut unter Luftzutritt bis 0,5 °/oo unter anaeroben Verhältnissen mehr als 1 °/oo. Daneben werden auch stets Methanol und Alkohole mit mehr als 2 C-Atomen

gebildet. REDETZKI et al. weisen ebenfalls Alkoholentstehung durch Fäulnis im Leichenblut nach.

Schon SJÖVALL und WIDMARK zeigten, daß sich die Harnwerte länger konstant halten als die Blutwerte. SCHWERD verfolgte den Einfluß der Fäulnis auf Leichenharn bis zu 3 Monaten und fand dabei niemals einen Anstieg über 0,1 °/oo. War der Harn alkoholhaltig, so erfolgte in vitro unter geringer Luftschicht ein langsames Absinken der Werte. Auch bei streng anaeroben Verhältnissen in vitro war keine nennenswerte Neubildung zu beobachten. KRAULAND, VIDIC und FREUDENBERG konnten nachweisen, daß in sachgemäß, d.h. bei Kühlhaustemperaturen gelagerten Blutproben keine wesentlichen Veränderungen auftreten. Die Proben können noch nach 1 000 Tagen als Beweismittel verwandt werden.

GORMSEN hält eine postmortale Alkoholbildung im Urin für ausgeschlossen. In Pleuraexsudat, das 0,3 °/oo Alkohol enthielt, fand er als Erklärung Candida albicans und Saccharomyces. Demnach sind positive Alkoholbefunde in Blut und Organen von Leichen bei negativem Urinbefund als postmortale Alkoholbildung zu werten.

3. Alkoholtoleranz und -gewöhnung

Wie aus dem Alltagsleben bekannt ist, bestehen große individuelle Unterschiede in der Alkoholverträglichkeit. Weithin wird angenommen, der Trinkgewohnte toleriere Alkohol besser als der sogenannte Nichttrinker.

Die wissenschaftliche Klärung der Gründe für eine unterschiedliche Alkoholverträglichkeit wurde seit Jahrzehnten von den verschiedensten Seiten her versucht, ohne daß bisher in allen Fragen eine befriedigende Übereinstimmung erzielt werden konnte.

Im Zusammenhang mit dem Thema dieser Untersuchung müssen

vor allem gerichtsmedizinische Erfahrungen berücksichtigt werden. Alkohol gehört zu den nichtantigenen Giften (BUCHER und DOERR). Bei chronischer Zufuhr werden im Körper weder zelluläre noch humorale Abwehr- oder Schutzmechanismen entwickelt. Bei einem Gewöhnten ist also keine grundsätzlich andere Wirkung als bei einem Nichtgewöhnten zu erwarten. Dieser Sachverhalt ist die Grundlage der von gerichtsmedizinischer Seite vertretenen Ansicht über die Gültigkeit eines allgemeinen Grenzwertes bei der alkoholbedingten Fahruntüchtigkeit im Verkehrsstrafrecht. Auch im Gutachten des Bundesgesundheitsamtes, herausgegeben von BORGMANN, wird dieser Standpunkt vertreten.

Bevor diese Thesen experimentell nachgeprüft werden konnten, meinten manche Autoren, so PRINGSHEIM, SCHWEISHEIMER und LEWIN, bei gewöhnten Personen verlaufe die Alkoholverbrennung wesentlich rascher als bei Nichtgewöhnten. Heute ist durch zahlreiche Experimente am Menschen gesichert, daß für den ersten Schritt der Alkoholverbrennung im Körper nur eine begrenzte Menge Alkoholdehydrogenase zur Verfügung steht. Diese Menge läßt sich auch durch Gewöhnung nicht steigern. Bei mittleren und hohen Alkoholkonzentrationen reagiert die gesamte zur Verfügung stehende Fermentmenge.

Dadurch verläuft die Oxydation mit maximaler und konstanter Geschwindigkeit. Lediglich bei niedrigen Blutalkoholkonzentrationen konnten MARSHALL und FRITZ neuerdings zeigen, daß die Abbaurate des Alkohols der Höhe der BAK proportional ist, also einer Exponentialfunktion entspricht.

Allerdings sind Nebenwege des Alkoholabbaues möglich. Sie könnten für den chronischen Alkoholiker eine wesentlich größere Bedeutung haben als für den "Normalen".

KAMIL, SMITH und WILLIAMS wiesen die Ausscheidung geringer Alkoholmengen im Urin als Äthylglucuronid nach. BOSTRÖM

und VESTERMARK fanden ein anderes Konjugationsprodukt von Alkohol - Äthylsulfat - im Urin.

NELSON nimmt eine Oxydation von Alkohol durch Katalase an. In Versuchen mit Mäusen fand er heraus, daß Äthanol die Tiere gegen Vergiftungen mit Aminotriazol, das Katalase inaktiviert, schützt. Entsprechend beobachteten von WARTBURG und RÖTHLISBERGER nach langzeitigen Äthanol- und Methanolgaben an Ratten einen deutlichen Aktivitätsanstieg der Katalase in der Leber. Zum gleichen Ergebnis kamen TREMOLIERES und CARRE nach Untersuchungen am Menschen. Beim Nichttrinker konnten sie nach mäßigen Alkoholdosen keinerlei Steigerung des Alkoholstoffwechsels feststellen. Bei chronischen Alkoholikern ohne Zirrhose sahen sie jedoch nach mäßigen Alkoholdosen eine Steigerung des Alkoholstoffwechsels um 25-50 %. Diese Steigerung erklären die Autoren mit der nach Alkoholgaben steil zunehmenden Katalaseaktivität im Plasma von Alkoholikern.

Keiner der vermuteten adaptiven chemischen Mechanismen ist bisher beim Menschen mit Sicherheit bewiesen.

Ein anderes Problem in diesem Zusammenhang stellt die individuelle Toleranz dar. Sie kann, abhängig von der jeweiligen Ausgangslage, in hohem Maße variieren. Bei Hunger und Zuständen körperlicher Erschöpfung steigt die Alkoholempfindlichkeit des Menschen steil an. Andererseits gibt es Beobachtungen, wonach weit höhere Alkoholmengen als normalerweise nach Traumen, bei körperlicher Anstrengung, bei Zuständen von Furcht (WALLGREN und TIRRI) und während der Konzentration auf geistige Arbeit (MØLLER 1951) toleriert werden.

Bei gewohnheitsmäßigen Trinkern bewirken beträchtliche Alkoholmengen vergleichsweise geringe Symptome. Dies beruht nicht auf einer Zellgewöhnung. Dieser von Laien als Trinkfestigkeit bezeichnete Zustand dürfte seine Ursache vielmehr darin haben, daß der Trinkgewohnte aus

der Erfahrung heraus sein Verhalten besser zu kontrollieren versteht.

BSCHOR (1951) berichtet zum Beispiel von einem Fall innerhalb einer Versuchsserie, wo nach fast 400 %iger Leistungsminderung plötzlich auffallend gute Testleistungen erzielt worden waren. Die Versuchsperson, ein unternehmungslustiger, disziplinierter Ingenieur, hatte unvermittelt gesagt: "Ich nehme mich mal zusammen" und daraufhin seine Leistungen hochgradig verbessert.

Es wäre ganz unberechtigt, bei der Alkoholintoxikation eine streng lineare Abhängigkeit des Beeinflussungsgrades von der jeweiligen BAK anzunehmen. Untersuchungen von BSCHOR (1951, 1952), von GERCHOW und WITTICH und von CASPERS (1959) haben vielmehr gezeigt, daß im Ablauf der Alkoholintoxikation ein pharmakodynamisches Prinzip herrscht. In der Anflutungsphase sind bei einer bestimmten Alkoholkonzentration im Blut die Ausfälle wesentlich stärker als bei gleicher Konzentration in der Eliminationsphase. Die Wirkungsschwelle (GOLDBERG, BSCHOR) oder Schädlichkeitsschwelle (GERCHOW und WITTICH) liegt also beim Anstieg der Blutalkoholkurve niedriger als bei ihrem Abstieg. Zur Erklärung dieser akuten Toleranzsteigerung während des Trinkens lassen sich einmal die Bedingungen für den Alkoholtransport anführen. Durch seine günstige Blutversorgung wird dem Gehirn der anflutende Alkohol in der Resorptionsphase vermehrt angeboten. Das Gehirn weist zu Anfang höhere Alkoholkonzentrationen auf als periphere Gebiete.

Zum anderen kann die plötzliche Überflutung der Ganglienzelle mit Alkohol eine stärkere Irritation bedeuten als ein allmählicher Anstieg der Alkoholkonzentration.

Die Alkoholwirkung wäre demnach nicht nur von der absoluten Größe der BAK, sondern auch vom Anstiegsgradienten abhängig. Versuche von CASPERS belegen diese Annahme am Tier. EEG-Analysen beim Menschen mit unterschiedlich

raschem Alkoholkonzentrationsanstieg im Blut weisen auf das gleiche Ergebnis hin.

GERCHOW und SACHS betonen andererseits besonders die nach Trinkende verstrichene Zeit bis zur Blutentnahme. Sie stellten eine rechnerische Beziehung zwischen BAK, nach Trinkende verstrichener Zeit und Trunkenheitsgrad ihrer Versuchspersonen her. Unter allen Alkoholisierten mit gleichem Blutalkoholgehalt nimmt danach der Anteil der klinisch eindeutig Trunkenen um rund 47 % ab, wenn der Logarithmus der Zeit nach Trinkende um 1 größer wird.

Unter allen zur gleichen Zeit nach Trinkende Untersuchten nimmt der Anteil der klinisch eindeutig Trunkenen um rund 25 % zu, wenn die Konzentration um 1 größer wird. Reine Konzentrationsabhängigkeit der Anteile klinisch Trunkener besteht offenbar nur in der ersten Zeit nach Trinkende, welche der resorptiven Phase entspricht. In der postresorptiven Phase überwiegt der Einfluß der Zeit beträchtlich den der Konzentration.

ELBEL und SCHLEYER betrachten die Erscheinung der Gewöhnung und der Toleranz sehr kritisch. Nach den üblichen Trinkmengen würden nach ihrer Ansicht nur der äußerliche Rauschzustand, eingeübte psychotechnische Fähigkeiten und Geschicklichkeitsleistungen durch die Gewöhnung beeinflußt. Bei den komplexen Anforderungen des Straßenverkehrs versage aber der Gewöhnte ebenso früh wie der Nichtgewöhnte. Eine endgültige Entscheidung über diesen Fragenkomplex ist heute nicht möglich.

Elektrophysiologische Untersuchungen von CASPERS weisen auf eine spezifische Wirkung von Alkohol und Barbituraten auf die Substantia reticularis im Hirnstamm hin. Bis zu einer bestimmten Schwellendosis ist die Alkoholeinwirkung reversibel, darüber hinaus bestehen erhebliche Schwierigkeiten, eine Weckreaktion zu erzielen. Es stellte sich die

Frage, ob nicht Änderungen in der Widerstandsfähigkeit der Substantia reticularis das Phänomen der Gewöhnung zumindest mitbestimmen.

HOGANS, MORENO und BRODRE (1961) wiesen nach Versuchen an Affen, WALLGREN und LINDBOHM (1961) nach Versuchen an Ratten ebenfalls auf eine Beteiligung subkortikaler Zentren, insbesondere der Weckzentren, an der "Gewöhnung" nach längerer Alkoholzufuhr hin.

Bei den heutigen Kenntnissen auf dem Gebiet der Alkoholgewöhnung beziehungsweise der -toleranz muß man einräumen, daß hier noch zahlreiche Fragen offen sind. Im Rahmen dieser Untersuchung, die sich mit der tödlichen Alkoholvergiftung befaßt, kann jedoch davon ausgegangen werden, daß für starke Intoxikationsgrade eine echte Gewöhnung beim chronischen Trinker nicht nachgewiesen ist.

## III. Eigene Untersuchungen

### 1. Zusammensetzung der Fälle

Zunächst wurde angenommen, die Todesfälle an akuter Alkoholvergiftung setzten sich aus zwei Gruppen zusammen. Bei der ersten Gruppe handelt es sich um Personen, die häufig größere Alkoholmengen konsumieren. Zur zweiten Gruppe gehören Personen, welche nur gelegentlich einmal größere Mengen Alkohol trinken. Überraschenderweise fanden sich bei der Überprüfung der eigenen Fälle keine Vertreter der zweiten Gruppe. Vielmehr betrafen alle akuten tödlichen Alkoholvergiftungen chronische Alkoholiker.

Von Januar 1960 bis einschließlich Mai 1965 wurden am Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin 2 827 Sektionen durchgeführt. Darunter waren 68 tödliche akute Alkoholvergiftungen. Es handelte sich um 44 Männer im Alter von 24 - 78 Jahren und um 24 Frauen im Alter von 23 - 70 Jahren.

Bei den 44 Männern ist in 43 Fällen, bei den 24 Frauen in 21 Fällen aus der Vorgeschichte ein Alkoholabusus über längere Zeit bekannt. In allen diesen Fällen wird der chronische Alkoholmißbrauch zusätzlich durch eine Fettleber ausgewiesen. In einem Fall bei den Männern und in 4 Fällen bei den Frauen liegt der Einteilung zu den chronischen Alkoholikern nur eine massive Fettleber zugrunde.

Bei der Durchsicht der Sektionsprotokolle fiel auf, daß plötzliche Todesfälle aus natürlicher Ursache häufig geringe Alkoholkonzentrationen im Blut aufweisen. Weil es sich dabei um so niedrige BAK handelt, ist man nicht berechtigt, der alkoholischen Beeinflussung vor dem Tod eine sichere Mitwirkung am tödlichen Ausgang zuzuschreiben. Trotzdem sollen diese Fälle kurz erwähnt werden, da eine Beziehung zu dem Thema dieser Unter-

suchung ohne Zweifel besteht.

2. Methodik

Die makroskopischen Befunde an Gehirn, Herz, Lungen, Leber, Niere, Nebenniere, Magen, Pankreas und Aorta wurden den Sektionsprotokollen der betreffenden Fälle entnommen. Die Sektionen waren durchschnittlich 2 Tage nach dem Tod durchgeführt worden.

a) Histologische Untersuchungen

Von der linken Herzkammer, von Lungen, Leber, Niere und Nebenniere wurden in 53 Fällen Gefrierschnitte angefertigt, in den restlichen Fällen waren solche bereits vorhanden. Die anschließende Fettfärbung erfolgte bei Herz- und Lungenschnitten mit Ceres B und Sudanschwarz B (SSB), bei Leber-, Nieren- und Nebennierenschnitten nur mit Ceres B. Von der Nebenniere wurden stets ungefärbte Gefrierschnitte im Polarisationsmikroskop betrachtet.

Die Ergebnisse der SSB- und der Ceres B-färbung an Herzmuskelschnitten deckten sich häufig nicht. Aus der Literatur ist bekannt, daß die SSB-färbung eine sehr viel größere Färbebreite besitzt und die mit Ceres B oder Scharlachrot nur schwach gefärbten Substanzen sehr scharf und vollständig darstellt (CLARA). Um bei der Beurteilung der SSB-färbung keinen Täuschungen zu unterliegen, wurde in 3 Fällen mit unterschiedlichen Befunden zusätzlich mit Osmiumtetroxyd oxydiert. Die Färbungen deckten sich in der Lokalisation vollkommen; die Intensität war bei Osmiumtetroxyd etwas geringer.

Um genauere Einzelheiten zu erkennen und um Fehler zu vermeiden, wurde die Einbettung mit Histowachs versucht (nach Angaben der Chroma-Ges.). Im Gegensatz zur Paraffineinbettung muß hierbei keine Alkoholreihe durchlaufen werden. Es konnten gute Schnitte von 1 - 2 $\mu$ Dicke angefertigt

werden. Jedoch ergab die Fettfärbung am Herzen stets negative Befunde bei eindeutig positiven Ergebnissen an Gefrierschnitten. Zur Kontrolle wurden deshalb Nierenschnitte mit den entsprechenden Methoden hergestellt. Bei einer massiven basalen Verfettung der Nierenepithelien im mit Ceres B gefärbten Gefrierschnitt zeigte der ebenfalls mit Ceres P gefärbte Histowachsschnitt nur stellenweise geringfügige Epithelverfettung. Bei diesem Verfahren entstand der Eindruck einer künstlichen Verminderung des intrazellulären feintropfigen Fettes. Daher wurde die Methode verworfen.

Bei ausgewählten Fällen erschien eine Paraffineinbettung von Herzmuskel und Lunge mit anschließender Azan- bzw. Eisenfärbung von Interesse.

b) Vorgeschichte

In den Deckblättern der Sektionsprotokolle sind ab und zu Angaben über vorangegangene Krankheiten und Berichte von Zeugen über die Zeit unmittelbar vor dem Tod enthalten. Es handelt sich hierbei um Ermittlungsergebnisse, die der Kriminalpolizei im Zusammenhang mit unklaren Todesfällen noch vor der Leichenöffnung bekannt geworden und in den Akten niedergelegt worden sind. Da die Ermittlungen der Kriminalpolizei zum Zeitpunkt der Leichenöffnung meist noch nicht abgeschlossen waren, wurden, mit Genehmigung des Herrn Generalstaatsanwaltes, die vollständigen Akten aller 68 Fälle bei der Geschäftsstelle 1 Kap nachträglich durchgesehen.

Durch telefonische Rücksprache mit den behandelnden Ärzten sollten zusätzliche Hinweise gewonnen werden. Es waren aber selten wesentliche Angaben zu erhalten.

c) Bestimmung von Blut- und Harnalkoholkonzentration

Der Alkoholgehalt in Leichenblut und Leichenharn wurde im chemisch-toxikologischen Labor des Institutes für gerichtliche und soziale Medizin (Abteilungsleiter Professor

Dr. VIDIC) bestimmt. 3 Blut- und 3 Urinproben werden nach dem von VIDIC modifizierten WIDMARK-Verfahren (KRAULAND und VIDIC 1958, VIDIC 1954, 1963, 1964), 2 Blut- und 2 Urinproben nach dem Alkoholdehydrogenase-verfahren (ADH-Verfahren) (BONNICHSEN und THEORELL, BÜCHER und REDETZKI) untersucht. Für die untersuchten Fälle sind die jeweiligen Ergebnisse den Sektionsprotokollen entnommen worden.

Die ursprüngliche Ansicht über die praktisch ausschließliche Spezifität der ADH für Äthylalkohol mußte inzwischen revidiert werden. Nach BERNHEIM, SACHS und STEIGLEDER sind Verfälschungen durch Methylglykol, sekundären Butylalkohol oder Äthylenglykol zu bedenken. Verunreinigung mit Isopropylalkohol, primärem Butylalkohol, n-Propylalkohol oder Allylalkohol können zu schweren Irrtümern führen.

Trotzdem bleibt die Alkoholbestimmung nach dem ADH-Verfahren bisher gerade bei Leichenblut die zuverlässigste Methode. Gleichzeitige Kontrolle mit dem WIDMARK-VIDIC-verfahren ist empfehlenswert, um Verunreinigungen, die die ADH-Methode verfälschen, möglichst auszuschließen.

Bei den vorliegenden Untersuchungen wurden bei der Ordnung der Fälle nach steigenden BAK die ADH-Werte benützt.

## 3. Kontrolluntersuchungen

Für die Prüfung der Frage, ob Organschäden vorliegen, ergeben sich aus den makroskopischen Befunden bei der Sektion Hinweise, zum Beispiel traumatische Hirnschäden, atrophische Hirnprozesse, ausgeprägte Leberschäden oder schwere Herz- und Nierenveränderungen. Andere Befunde dagegen lassen sich nur mikroskopisch sichern, zum Beispiel Veränderungen am Myokard, Veränderungen der Nierenepithelien oder der Grad der Lipoidentspeicherung der Nebennierenrinde . Um die Verhältnisse an diesen drei Geweben genauer beurteilen zu können, wurden Kontrolluntersuchungen an solchen Todesfällen vorgenommen, die organisch gesunde Personen betrafen, welche durch plötzliche Gewalteinwirkung zu Tode gekommen waren.

### a) Herz

Der histologische Befund am gesunden Herzmuskel ist zwar allgemein bekannt, bei den hier verwandten Färbungen jedoch, besonders bei der Sudanschwarz-Färbung, schien es ratsam, sich anhand histologischer Schnitte von gesunden Herzen einen eigenen Überblick zu verschaffen. Zu diesem Zweck wurden zwei Gruppen gebildet.

In der ersten Gruppe wurden die Herzen von 5 Leichen 20-29jähriger Personen, darunter 2 Frauen, die aus voller Gesundheit heraus gewaltsamen Tod erlitten hatten, untersucht .

Zur zweiten Gruppe gehörten 10 Fälle, darunter 3 Frauen, im Alter von 51-69 Jahren, die rasch, ohne vorangehende Krankheit, gestorben waren. Organveränderungen treten in diesem Alter verhältnismäßig häufig auf, zum Beispiel Coronarsklerose, alte Infarkte, Herzhypertrophie, Herzdilatation, chronische Stauung der Organe und Lungenemphysem. Da in dem bearbeiteten Alkoholikerkollektiv eine größere Zahl älterer Personen zu finden ist, war es jedoch wichtig, eine entsprechende Vergleichsgruppe zu bilden.

Die Gefrierschnitte wurden sowohl mit Ceres B als auch mit Sudanschwarz gefärbt.

Die vergleichenden histologischen Untersuchungen an Herzmuskelschnitten jüngerer und älterer gesunder Personen, die ohne vorangehende Krankheit raschen gewaltsamen Tod, etwa durch einen Verkehrsunfall, erlitten hatten, ergeben keine wesentlichen Unterschiede für die verschiedenen Altersstufen.

Die schlanken Fasern zeigen gut erhaltene Querstreifung. Bei den Älteren sind die Fasern in 2 Fällen frakturiert. In je einem Fall beider Gruppen wurde im mit Sudanschwarz gefärbten Präparat feinsttropfige perlschnurartige Verfettung, von der nur vereinzelte Stränge innerhalb einer Muskelfaser anzutreffen sind, beobachtet. Im Gegensatz zu der Gruppe der Jüngeren sind bei den Älteren in jedem Fall geringfügige Lipoideinlagerungen in den Arteriolenwandungen zu sehen.

Wenig lockeres zellarmes Bindegewebe liegt zwischen den Muskelfasern; um die Gefäße ist dichtes zellarmes Bindegewebe angeordnet.

b) Nieren

Für die Kontrolluntersuchungen an histologischen Nierenschnitten wurden dieselben beiden Gruppen von Todesfällen wie bei den Herzuntersuchungen verwendet.

Die Gefrierschnitte wurden mit Ceres B gefärbt.

Vergleichende histologische Untersuchungen an Nierenschnitten bei jüngeren und älteren Personen zeigen, wie im Alter die Zahl der untergehenden und der bereits hyalinisierten Glomerula deutlich zunimmt. Es war keine ausgeprägte Verfettung der Epithelien bei der Gruppe der Älteren zu beobachten.

c) Nebennierenrinde

Ausgehend von der Annahme, daß sich bei raschem gewaltsamem Tod, etwa durch einen Verkehrsunfall, an der Nebennierenrinde keine morphologischen Veränderungen mehr ausbilden können, wurden drei Kontrollgruppen gebildet.

In der ersten Gruppe wurden Nebennieren von 5 Leichen 20-29jähriger Personen, darunter 2 Frauen, die aus voller Gesundheit heraus einen raschen gewaltsamen Tod erlitten hatten, untersucht. Diese Gruppe entspricht der ersten Gruppe bei den Kontrolluntersuchungen an Herz und Nieren.

Die zweite Gruppe bestand aus zwei Fällen mit längerer Überlebenszeit. Sie wurden ausgesucht, um das Normalbild der ersten Gruppe zu bestätigen. Todesursache war beide Male ein Verkehrsunfall, den eine 20jährige Frau 10 Stunden, ein 25jähriger Mann 19 Stunden überlebt hatte.

Zur dritten Gruppe gehörten 10 Fälle, darunter 3 Frauen, im Alter von 51 - 69 Jahren, die rasch, ohne vorangehende Krankheit, gestorben waren. Diese Gruppe entspricht der zweiten Gruppe bei den Kontrolluntersuchungen an Herz und Nieren.

Die Färbung der Gefrierschnitte erfolgte mit Ceres B und Sudanschwarz. Am ungefärbten Gefrierschnitt wurde polarisationsoptisch, auch nach Erwärmen, untersucht, um die doppelbrechenden Substanzen zu differenzieren.

Regelmäßig zu erhebende Befunde der ersten Gruppe: (Abb.1)

1. Ceres B: Die Zellen der äußeren 2/3 der Zona fasciculata sind bandförmig grobtropfig mit Lipoiden beladen, in zwei Fällen sind die Zellen der Zona glomerulosa in ähnlicher Gleichmäßigkeit angefärbt. Im übrigen zeigt die Zona glomerulosa ein mehr fleckförmiges, weniger intensiv gefärbtes Bild, die Lipoidbeladung der Zellen ist in zwei Fällen feintropfig. Die Zellen der Zona reticularis er-

scheinen gleichmäßig dünn feintropfig bis staubartig mit Lipoiden beladen, deutlicher als im inneren Drittel der Zona fasciculata.

In der Zona glomerulosa sind die Zellen klar gegeneinander abgegrenzt, die schmalen Zwischenräume zwischen den deutlichen Zellbändern der Zona fasciculata sind mit spärlichem Bindegewebe erfüllt.

2. Sudanschwarz B: Die äußeren zwei Drittel der Zona fasciculata sind intensiv und gleichmäßig geschwärzt. Etwas unregelmäßiger, aber in gleicher Intensität, ist die Zona glomerulosa geschwärzt. Das innere Drittel der Zona fasciculata zeigt schwache oder gar keine Schwärzung. Die Zona reticularis ist ebenfalls schwach angefärbt, an der Markgrenze finden sich vereinzelt intensiv schwarze Zellnester. Solche Zellnester wurden auch von BACHMANN beschrieben.

3. Polarisation: Ein dichtes Band nadelförmiger doppelbrechender Substanzen leuchtet in den äußeren 2/3 der Zona fasciculata auf. Deutlich nachweisbar, doch unregelmäßiger verteilt, sind sie in der Zona glomerulosa (Abb.2). Das innere 1/3 der Zona fasciculata und die Zona reticularis erscheinen leer, sie sind höchstens spritzerartig besetzt. Beim Erwärmungsversuch auftretende sogenannte Malteserkreuze finden sich in 4 Fällen, sie sind auf die Zona glomerulosa und die äußeren 2/3 der Zona fasciculata beschränkt. In wieweit sie durch die Massen der sonstigen doppelbrechenden Substanzen verdeckt bleiben, kann nicht entschieden werden.

Regelmäßig zu erhebende Befunde der zweiten Gruppe (Abb.2):

Bei der 20jährigen Frau, die 10 Stunden nach Verkehrsunfall überlebte, treten doppelbrechende Substanzen nur spärlich in den äußeren 2/3 der Zona fasciculata, vereinzelt in der Zona glomerulosa auf. Die Färbungen mit Ceres B und mit Sudanschwarz ergeben die gleichen Resultate wie bei der ersten Gruppe. Bei dem 25jährigen Mann, der 19 Stunden nach Verkehrsunfall überlebte, findet sich ein dichtes Band

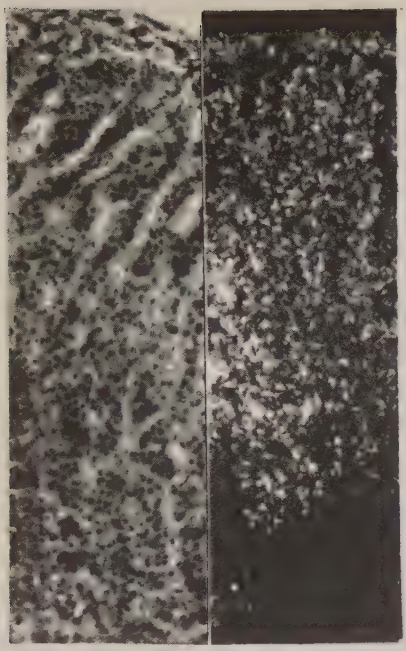

Abb. 1

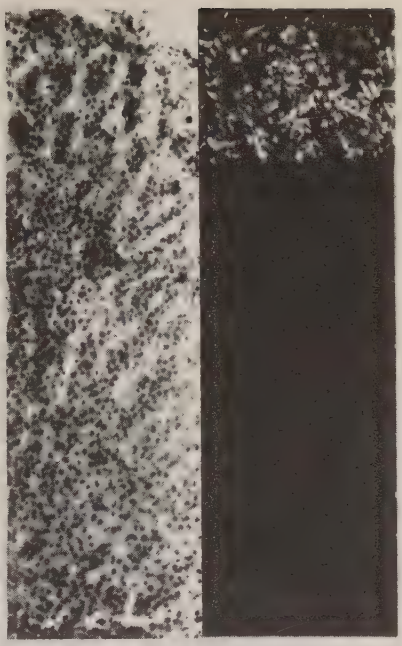

Abb. 2

Abb.1: Nebennierenrinde Links:Reichliche großtropfige Lipoidbeladung der Zona glomerulosa und der Zona fasciculata. Gefrierschnitt, Ceres-B-Färbung, Vergr. 117 fach.
Rechts: Massenhaft doppelbrechende Substanzen, besonders in den äußeren 2/3 der Zona fasciculata und in der Zona glomerulosa. Ungefärbter Gefrierschnitt im Polarisationsmikroskop, Vergr. 117fach. 21-jähriger Mann. Suicid durch Überfahrenlassen vom Zug (Sekt. Nr. 36/65).

Abb.2: Nebennierenrinde.Links: Spärliche Lipoidbeladung der Zona glomerulosa und der Zona fasciculata. Gefrierschnitt, Ceres-B-Färbung, Vergr. 117fach.
Rechts: Doppelbrechende Substanzen bandförmig nur in der Zona glomerulosa. Ungefärbter Gefrierschnitt im Polarisationsmikroskop, Vergr. 117fach. 25-jähriger Mann, der einen Verkehrsunfall 19 Stunden überlebte (Sekt.Nr. 238/65).

nadelförmiger doppelbrechender Substanzen in der Zona glomerulosa. Die Zona fasciculata ist bis auf wenige Spritzer völlig frei ebenso wie die Zona reticularis (Abb.2). Malteserkreuze werden nicht gefunden. Das Ceres B-Präparat zeigt spärliche gleichmäßige grob-tropfige Rötung der äußeren 2/3 der Zona fasciculata, ganz vereinzelt grobtropfige Rötung in der Zona glomerulosa. Die übrigen Schichten sind frei. Die Zona glomerulosa und die Zona fasciculata in den äußeren 2/3 lassen sich mit Sudanschwarz intensiv aber unregelmäßig schwärzen.

Es ist bekannt, daß ein akuter Streß die Nebennierenrinde stark beansprucht. Diese Vergleichsuntersuchung deutet darauf hin, daß sich dieser Vorgang auch im morphologischen Bild ausdrücken kann, und zwar dann, wenn der Streß einige Stunden angedauert hat. Dieses Problem soll aber im Rahmen der eigenen Fragestellung nicht weiter verfolgt werden.

Regelmäßig zu erhebende Befunde der dritten Gruppe:

1. Ceres B: Die Schichtung der Nebennierenrinde ist nicht deutlich abzugrenzen. Die auffallend schmalen Fasciculatazüge reichen an verschiedenen Stellen bis unter die Kapsel oder bis an das Mark. Die Lipoidbeladung der Fasciculatazellen erscheint grobtropfig, es finden sich immer wieder einzelne Zellen, auch kleinste Zellgruppen mit spärlicher Lipoidbeladung. Diese sehr eng begrenzten lipoidärmeren Bezirke fallen erst bei starker Vergrößerung auf. Die noch erkennbaren Reticulariszellen zeigen staubartige bis feintropfige Lipoidbeladung. In der Zona glomerulosa tritt eine Bindegewebsvermehrung deutlich hervor, die Nebennierenkapsel ist massiv verdickt.

2. Sudanschwarz B: Alle Schichten sind intensiv, bis auf 3 Fälle, gleichmäßig geschwärzt. In 4 Fällen fallen wieder

die besonders dunklen Zellnester an der Markgrenze auf.

3. Polarisation: Die doppelbrechenden Substanzen sind konzentriert auf die äußeren 2/3 der Nebennierenrinde, den Bereich, der Zona glomerulosa und äußerer Zona fasciculata entspricht. Malteserkreuze treten nach Erwärmen spärlich verstreut über die äußeren 2/3 der Rinde auf.

Faßt man die vergleichenden Untersuchungen an der Nebennierenrinde zusammen, so ergibt sich folgendes für die

| Gruppe der 20-29jährigen: | Gruppe der 51-69jährigen: |
|---|---|
| 1. Deutliche Schichtung in 3 Zonen. | 1. Verwaschne Zonierung, die Zona fasciculata reicht teilweise bis ans Mark und bis an die Kapsel. |
| 2. Spärliches Bindegewebe zwischen den klar abgegrenzten Glomerulosazellen und den breiten Fasciculatazügen. | 2. Bindegewebsvermehrung in der Zona glomerulosa. Nebennierenkapsel verdickt. Fasciculatazüge verschmälert. |
| 3. Intensive, gleichmäßige grobtropfige Lipoidbeladung der äußeren 2/3 der Zona fasciculata. Zona glomerulosa unregelmäßiger, zum Teil feintropfiger mit Lipoid beladen. Inneres 1/3 der Zona fasciculata fast leer. Zona reticularis gleichmäßig staubartig mit Lipoid beladen. | 3. Intensive grobtropfige Lipoidbeladung der Fasciculatazellen. Vereinzelte Zellen nur spärlich lipoidbeladen. Die erhaltenen Glomerulosazellen erscheinen verkleinert, sind lipoidreich. Die erhaltenen Reticulariszellen sind staubartig mit Lipoid beladen. |
| 4. Dichtes Band nadelförmiger doppelbrechender Substanzen in den äußeren 2/3 der Zona fasciculata, etwas unregelmäßiger in der Zona glomerulosa. Inneres 1/3 der Zona fasciculata leer, ebenso die Zona reticularis bis auf einzelne Spritzer. | 4. Unterschiedlich dicht gelagerte doppelbrechende Substanzen in den äußeren 2/3 der Nebennierenrinde. Inneres Rindendrittel frei. |

STIEVE beschrieb 1946 eingehend die Veränderungen der Nebennierenrinde in den einzelnen Altersstufen. Die von ihm erwähnten sogenannten Fettzellen, die im Alter vorwiegend in der Zona reticularis auftreten sollen, wurden bei den vorliegenden Schnitten nur ganz spärlich beobachtet.

4. Ergebnisse

a) Altersverteilung

Bei der Durchsicht der ausgesuchten Fälle und bei der anschließenden Ordnung nach steigenden BAK zum Todeszeitpunkt fiel zunächst auf, daß die Altersverteilung nicht der normalerweise zu erwartenden Streuung entspricht. Vielmehr häufen sich höhere Altersstufen bei Todesfällen mit niederen BAK zum Todeszeitpunkt und niedere Altersstufen bei solchen mit hohen BAK zum Todeszeitpunkt (Abb.3).

Für die weitere Bearbeitung war eine Aufgliederung der Fälle in solche mit hohen und solche mit niederen Blutalkoholkonzentrationen angezeigt. Die Grenze zwischen "hohen" und "niederen" BAK wurde bei 3,3 °/oo angesetzt, entsprechend der aus den Untersuchungen am Lebenden geläufigen Erfahrung, wonach Werte unter 3,3 °/oo noch verhältnismäßig oft bei forensischen Blutalkoholbestimmungen am Lebenden gefunden werden. Bei tödlicher Alkoholvergiftung mit Werten unter 3,3 °/oo kann eine veränderte, zumindest vom Gesunden abweichende Toleranzbedingung vermutet werden. Eine gewisse Willkür haftet dieser Grenzziehung insofern an, als auch Werte über 3,3 °/oo nicht selten überlebt werden.

Jene Fälle, die zum Todeszeitpunkt Blutalkoholwerte zwischen 1,8 und 3,3 °/oo hatten, waren im Durchschnitt 54 Jahre (Männer) bzw. 51 Jahre (Frauen) alt, diejenigen mit Werten von 3,4 °/oo und mehr dagegen waren im Durchschnitt 44 Jahre (Männer) bzw. 39 Jahre (Frauen) alt (Tab. 1).

Tab. 1: Durchschnittsalter von 68 chronischen Alkoholikern, 44 Männern und 24 Frauen. Alkoholkonzentration im Leichenblut (BAK) in ‰.

| BAK | Männer | | Frauen | |
|---|---|---|---|---|
| | Anzahl | Durchschnittsalter | Anzahl | Durchschnittsalter |
| 1,8– 3,3 | 23 | 54 | 15 | 51 |
| 3,4– 5,3 | 21 | 44 | 9 | 39 |

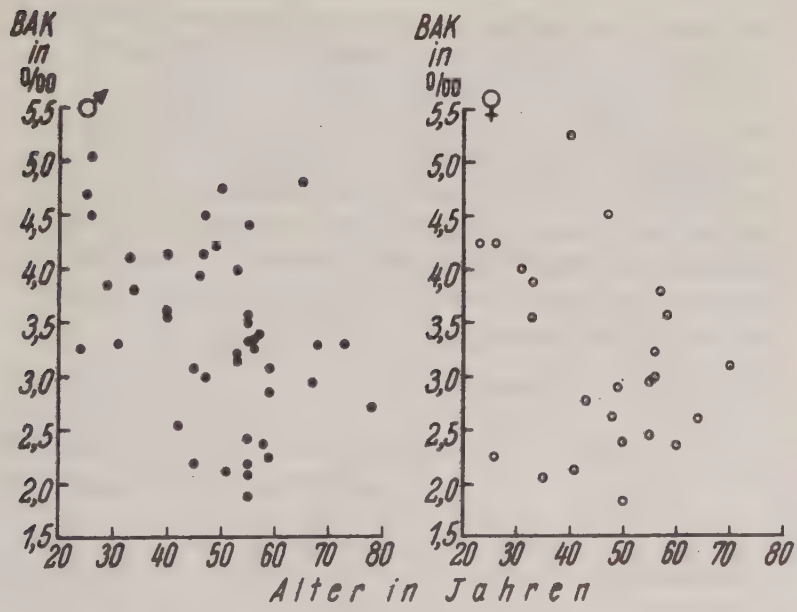


Abb. 3: Altersverteilung und Blutalkoholkonzentration (BAK) zum Todeszeitpunkt. Links: 44 Männer. Rechts: 24 Frauen.

b) Makroskopische Ergebnisse

1. Gehirn:

Bei der Beurteilung des Gehirns wurde vor allem auf Hirnatrophie, Hirnödem und Arteriosklerose geachtet. Befunde wie Erweichungsherde im Marklager oder in den Stammknoten und Tumoren waren gar nicht, alte Rindenprellungsherde nur selten zu beobachten. Letztere spielen für die in diesem Rahmen behandelten Fragen keine wesentliche Rolle. Die Arteriosklerosegrade der Hirnbasisarterien werden im nächsten Abschnitt dargestellt.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung sollen wie die der folgenden Untersuchungen zahlenmäßig wiedergegeben werden. Eine jeweilige Umrechnung in Prozentzahlen erscheint wegen der geringen Gesamtzahl der Fälle nicht angezeigt. Es werden deshalb bei diesen und bei den späteren Aufstellungen die Ergebnisse jeweils in absoluten Zahlen eingesetzt. Ein gewisser Vergleich ist bei der Männergruppe zwischen den beiden Untergruppen "Tod bei niederen BAK" (Anzahl n = 23) und "Tod bei hoher BAK" (Anzahl n = 21) möglich, da sich die beiden zahlenmäßig entsprechen.

Von 44 Männern hatten

| | bei niederer BAK (1,8-3,3‰) n = 23 | bei hoher BAK (3,4-5,3‰) n = 21 |
|---|---|---|
| Hirnatrophie | 6 | 7 |
| Hirnödem | 22 | 16 |

Von 24 Frauen hatten

| | bei niederer BAK n = 15 | bei hoher BAK n = 9 |
|---|---|---|
| Hirnatrophie | 7 | 2 |
| Hirnödem | 9 | 9 |

Hirnödem wurde in 87 % der Fälle bei den Männern und in 75 % der Fälle bei den Frauen beobachtet. Dieses Symptom akuter Vergiftungen ist auf niedere und hohe BAK annähernd gleichmäßig verteilt. Hirnatrophie wurde dagegen nur selten bei dem untersuchten Alkoholikerkollektiv gesehen.

2. Arteriosklerose

Um einen groben Überblick über die allgemeine Arteriosklerose des einzelnen Organismus im Vergleich zur Coronarsklerose zu gewinnen, wurden die Sklerosegrade von Coronarien, Aorta und Hirnbasisarterien zusammengestellt.

Die Coronarsklerose wurde in drei Schweregrade eingeteilt.

Mit 1. Grades wurde streifenartige Sklerose ohne Lichtungseinengung, mit 2. Grades beetartige Sklerose mit mäßiger Lichtungseinengung, mit 3. Grades starke Sklerose mit teilweise sanduhrförmigen Lichtungseinengungen und Stenosen beschrieben.

Ebenso wurde die Aortensklerose in Grade eingeteilt. Es bedeutet 1. Grades stellenweise streifenartige Verdickungen, 2. Grades beetartige Verdickungen mit Lichtungseinengung und erheblicher Wandverhärtung, 3. Grades geschwürartiges Aufbrechen der sklerosierten Bereiche.

Von 44 Männern zeigten

| | bei niederer BAK n = 23 | bei hoher BAK n = 21 |
|---|---|---|
| keine Coronarsklerose | 8 | 11 |
| Coronarsklerose | 15 | 10 |
| 1. Grades | 7 | 7 |
| 2. Grades | 3 | 2 |
| 3. Grades | 5 | 1 |
| keine Aortensklerose | 8 | 14 |
| Aortensklerose | 15 | 7 |
| 1. Grades | 6 | 5 |
| 2. Grades | 3 | 1 |
| 3. Grades | 6 | 1 |
| keine Sklerose der Hirnbasisarterien | 10 | 18 |
| Sklerose der Hirnbasisarterien | 13 | 3 |
| deutlich | 9 | 1 |
| geringfügig | 4 | 2 |

Von 24 Frauen zeigten

| | bei niederer BAK n = 15 | bei hoher BAK n = 9 |
|---|---|---|
| keine Coronarsklerose | 6 | 8 |
| Coronarsklerose | 9 | 1 |
| 1. Grades | 4 | 1 |
| 2. Grades | 3 | 0 |
| 3. Grades | 2 | 0 |
| keine Aortensklerose | 6 | 6 |
| Aortensklerose | 9 | 1 |
| 1. Grades | 3 | 0 |
| 2. Grades | 5 | 0 |
| 3. Grades | 1 | 1 |
| keine Sklerose der Hirnbasisarterien | 11 | 9 |
| Sklerose der Hirnbasisarterien | 4 | 0 |
| deutlich | 3 | 0 |
| geringfügig | 1 | 0 |

In der Mehrzahl der Fälle entsprachen sich ungefähr die Befunde an Aorta und Coronarien bei Männern und Frauen. Die Sklerosegrade der Hirnbasisarterien verhielten sich in den meisten Fällen abweichend von den Sklerosegraden der Aorta und der Coronarien. In der Gruppe mit niederen BAK und höherem Alter zum Todeszeitpunkt waren bei Männern und Frauen Coronarien, Aorta und Hirnbasisarterien häufiger von Arteriosklerose befallen als in der Gruppe mit hohen BAK und geringerem Alter zum Todeszeitpunkt.

3. Herz (Tab. 2 + 3)

Die makroskopische Betrachtung des Herzens ergab folgendes:

Von 44 Männern hatten

| | bei niederer BAK n = 23 | bei hoher BAK n = 21 |
|---|---|---|
| normale Befunde am Herzen | 7 | 8 |
| Hypertrophie linke Kammer | 7 | 4 |
| Hypertrophie rechte Kammer | 6 | 1 |
| Dilatation rechte Kammer | 8 | 4 |
| blaßbraune Farbe des Muskels | 4 | 2 |

Von 24 Frauen hatten

| | bei niederer BAK n = 15 | bei hoher BAK n = 9 |
|---|---|---|
| normale Befunde am Herzen | 5 | 4 |
| Hypertrophie linke Kammer | 3 | 1 |
| Hypertrophie rechte Kammer | 0 | 0 |
| Dilatation rechte Kammer | 5 | 1 |
| blaßbraune Farbe des Muskels | 5 | 2 |

In der Gruppe mit hohen BAK zum Todeszeitpunkt waren bei 2 Männern auf Flachschnitten mit bloßem Auge Schwielen zu erkennen. Klappenveränderungen im Sinne von Knötchen oder Verkalkungen zeigten in der Gruppe mit niederen BAK ein Mann und 2 Frauen, in der Gruppe mit hohen BAK zum Todeszeitpunkt 3 Männer und 1 Frau.

Die makroskopische Untersuchung des Herzens gibt für beide Gruppen wenig Aufschluß über pathologische Veränderungen. Die etwas höhere Anzahl von der Norm abweichender Befunde in der Gruppe der Älteren ist verständlich.

Hypertrophie einer der beiden Kammern, Dilatation der rechten Kammer und die von der Norm abweichende blaßbraune Farbe des Herzmuskels waren bei höherem Durchschnittsalter und niederen BAK zum Todeszeitpunkt häufiger vertreten als bei niederem Durchschnittsalter und hoher BAK zum Todeszeitpunkt (Tab. 2 + 3).

4. Lunge (Tab. 6 + 7)

Folgende makroskopischen Befunde wurden an den Lungen erhoben:

Von 44 Männern hatten

| | bei niederer BAK n = 23 | bei hoher BAK n = 21 |
|---|---|---|
| Hyperämie | 19 | 17 |
| Ödem | 16 | 17 |
| Chronische Stauung | 5 | 4 |
| Emphysem | 3 | 1 |
| Pleuraverwachsungen | 7 | 2 |

Von 24 Frauen hatten

| | bei niederer BAK n = 15 | bei hoher BAK n = 9 |
|---|---|---|
| Hyperämie | 11 | 9 |
| Ödem | 7 | 7 |
| Chronische Stauung | 1 | 0 |
| Emphysem | 2 | 0 |
| Pleuraverwachsungen | 3 | 3 |

Massive akute Hyperämie, meist verbunden mit starkem Ödem, war der auffallendste und häufigste Befund an den Lungen. Eine eindeutige chronische Lungenstauung wurde makroskopisch nur in wenigen Fällen gefunden. Ein Emphysem wurde bei der Gruppe mit höherem Durchschnittsalter selten im Protokoll beschrieben (Tab. 6 + 7).

5. Leber (Tab. 8 + 9)

Die Betrachtung der Leber ergab oft schon in situ einen eindrucksvollen Befund. Im einzelnen sind folgende Veränderungen im Sektionsbericht festgehalten:

Von 44 Männern zeigten

| | bei niederer BAK n = 23 | bei hoher BAK n = 21 |
|---|---|---|
| Hyperämie | 10 | 10 |
| Chronische Stauung | 6 | 4 |
| Fettleber normaler Größe | 2 | 5 |
| hypertrophe Fettleber | 3 | 4 |
| atrophe Fettleber | 2 | 0 |
| Zirrhose | 1 | 2 |
| keine Auffälligkeit | 4 | 2 |

| | bei niederer BAK n = 15 | bei hoher BAK n = 9 |
|---|---|---|
| Hyperämie | 3 | 4 |
| Chronische Stauung | 3 | 0 |
| Fettleber normaler Größe | 2 | 0 |
| hypertrophe Fettleber | 6 | 4 |
| atrophe Fettleber | 1 | 0 |
| Zirrhose | 0 | 0 |
| keine Auffälligkeit | 3 | 2 |

Die alkoholische Fettleber wurde neben der Trinkeranamnese als Kriterium für chronischen Alkoholmißbrauch verwandt.

Makroskopisch war sie in den untersuchten Fällen allerdings nur in 32 % bei den Männern und in 50 % bei den Frauen eindeutig diagnostiziert worden.

Es entsteht der Eindruck, daß die chronische Leberstauung in der Gruppe der niederen BAK zum Todeszeitpunkt etwas überwiegt gegenüber der Gruppe mit hohen BAK zum Todeszeitpunkt. Die geringe Anzahl der Fälle mit chronischer Leberstauung in beiden Gruppen verbietet aber eine sichere Aussage.

Auffallend ist, daß von insgesamt 68 chronischen Alkoholikern nur 2 Männer in der Gruppe der hohen BAK zum Todeszeitpunkt und 1 Mann in der Gruppe der niederen BAK zum Todeszeitpunkt eine makroskopisch erkennbare Zirrhose aufwiesen. Die Leberzirrhose stellt beim chronischen Alkoholiker den am längsten bekannten und am besten erforschten pathologischen Befund dar.

In 16 % bei den Männern und in 25 % bei den Frauen war eine makroskopisch völlig normal erscheinende Leber beschrieben worden (Tab. 8 + 9).

6. Niere (Tab. 10 + 11)

Bei der makroskopischen Betrachtung der Niere ergab sich folgendes:

Von 44 Männern hatten

| | bei niederer BAK n = 23 | bei hoher BAK n = 21 |
|---|---|---|
| keine Auffälligkeit | 4 | 6 |
| Hyperämie | 13 | 9 |
| auffallend feste Nieren | 4 | 4 |
| narbige Einziehungen an der Oberfläche | 4 | 2 |

Von 24 Frauen hatten

| | bei niederer BAK n = 15 | bei hoher BAK n = 9 |
|---|---|---|
| keine Auffälligkeit | 5 | 1 |
| Hyperämie | 4 | 6 |
| auffallend feste Nieren | 3 | 1 |
| narbige Einziehungen an der Oberfläche | 5 | 2 |
| Schrumpfniere | 1 | 0 |

Der häufigste Befund an den Nieren war eine massive akute Hyperämie des Organs sowohl bei niederen als auch bei hohen BAK zum Todeszeitpunkt. Chronische pathologische Veränderungen der Nieren waren in den Sektionsprotokollen nicht beschrieben worden (Tab.10 +11).

7. Nebennieren

Die Nebennieren boten makroskopisch wenig Anhalt für einen abgelaufenen pathologischen Prozeß. In der Gruppe mit niederen BAK zum Todeszeitpunkt fand sich bei 4 Männern und 2 Frauen eine verschmälerte Rinde, bei 3 Männern und 2 Frauen Lipoidarmut, bei 2 Männern mäßiger Lipoidreichtum. Im Bereich hoher BAK zum Todeszeitpunkt waren bei 1 Mann und bei 3 Frauen schmale Rinde, bei 2 Männern und bei 1 Frau mäßiger Lipoidreichtum beschrieben. Die übliche Dreischichtung war in jedem Fall vorhanden.

Eine Beurteilung des Nebennierenmarkes war meist nicht möglich, da bereits autolytische Veränderungen begonnen hatten.

8. Magen (Tab. 12 + 13)

Bei der makroskopischen Betrachtung des Magens wurde das Hauptgewicht auf die Beurteilung des Schleimhautbildes gelegt. Es ergaben sich folgende Veränderungen gegenüber der Norm:

Von 44 Männern hatten

| | bei niederer BAK n = 23 | bei hoher BAK n = 21 |
|---|---|---|
| Magenschleimhaut-entzündung | 11 | 8 |
| Schleimhautulcera | 1 | 0 |
| Magenresektion | 5 | 2 |
| keine Auffälligkeit | 5 | 9 |

von 24 Frauen hatten

| | bei niederer BAK n = 15 | bei hoher BAK n = 9 |
|---|---|---|
| Magenschleimhaut-entzündung | 2 | 3 |
| Schleimhautulcera | 1 | 1 |
| Magenresektion | 0 | 0 |
| keine Auffälligkeit | 12 | 6 |

Es fand sich häufig eine Hyperämie der Magenschleimhaut wie auch der übrigen Bauchorgane.

Die Auswirkungen des ständigen Alkoholgenusses auf die Magenschleimhaut sind bei den untersuchten chronischen Alkoholikern verhältnismäßig gering. Magenschleimhautentzündung zeigten 43 % der Männer und 10 % der Frauen. Die Fälle waren gleichmäßig verteilt auf niedere und hohe BAK zum Todeszeitpunkt. Schleimhautulcera wurden bei 1 Mann und bei 1 Frau bei niederen BAK zum Todeszeitpunkt und bei 1 Frau bei hohen BAK zum Todeszeitpunkt beschrieben.

9. Pankreas (Tab. 12 + 13)

Pathologische Veränderungen am Pankreas bei Alkoholanamnese werden immer wieder diskutiert. Unter den untersuchten Fällen hatten

| von 44 Männern | bei niederer BAK n = 23 | bei hoher BAK n = 21 |
|---|---|---|
| unauffälliges Pankreas | 19 | 19 |
| ein derbes Pankreas | 4 | 2 |

| von 24 Frauen | bei niederer BAK n. = 15 | bei hoher BAK n. = 9 |
|---|---|---|
| ein unauffälliges Pankreas | 11 | 8 |
| ein derbes Pankreas | 4 | 1 |

Wesentliche Pankreasveränderungen waren bei dem untersuchten Kollektiv chronischer Alkoholiker nicht nachzuweisen.

c) Histologische Untersuchungen

1. Herz (Tab. 2 + 3)

Wie aus dem Abschnitt über die Kontrolluntersuchungen zu ersehen ist, war an den gesunden Kontrollherzen auch bei Anwendung der empfindlichen Sudanschwarz-Färbung nur selten eine feinsttropfige perlschnurartige Verfettung in kurzen Strängen innerhalb einer Muskelfaser zu beobachten. Im untersuchten Alkoholikerkollektiv dagegen waren häufiger unterschiedliche Grade von Herzmuskelfaserverfettung auffällig. Zur Beschreibung des Verfettungsgrades wurde folgende Einteilung gewählt:

| | |
|---|---|
| Keine Faserverfettung | 0 |
| Feinsttropfige Verfettung in vereinzelten Strängen innerhalb der Faser | 0,5 |
| mäßige fleckförmige feintropfige Faserverfettung | 1 |
| massive fleckförmige feintropfige Faserverfettung | 2 |
| mäßige diffuse feintropfige Faserverfettung | 3 |
| massive diffuse feintropfige Faserverfettung | 4 |

Diese Gradeinteilung soll die Beschreibung und graphische Darstellung erleichtern. Es kann daran gedacht werden, diese Einteilung auch für die Intensitätsbeurteilung der Verfettung heranzuziehen. Um solches Vor-

gehen rechtfertigen zu können, sind aber noch eingehende Untersuchungen notwendig.

In Abb. 5 ist die feinsttropfige Verfettung, Grad 0,5, zusammengefaßt mit Grad 0. Die Deutung dieses Befundes ist zur Zeit nicht mit Sicherheit möglich. Vielleicht kann man in diesem Befund einen der ersten sichtbar gewordenen Schritte auf dem Weg zu einer manifesten pathologischen Veränderung sehen.

Die Verfettungsgrade 1 - 4 sind in Abb. 5 zusammengefaßt zu deutlicher Herzmuskelfaserverfettung.

Von 44 Männern hatten

| | bei niederer BAK (1,8-3,3 °/oo) n = 23 | bei hoher BAK (3,4-5,3 °/oo) n = 21 |
|---|---|---|
| Herzmuskelfaserverfettung | 22 | 7 |
| Grad 0,5 | 2 | 6 |
| Grad 1 | 12 | 1 |
| " 2 | 1 | - |
| " 3 | 5 | - |
| " 4 | 2 | - |
| keine Herzmuskelfaserverfettung | 1 | 14 |

Von 24 Frauen hatten

| | bei niederer BAK n = 15 | bei hoher BAK n = 9 |
|---|---|---|
| Herzmuskelfaserverfettung | 13 | |
| Grad 0,5 | 1 | - |
| " 1 | 5 | 1 |
| " 2 | 3 | - |
| " 3 | 2 | - |
| " 4 | 2 | - |
| keine Herzmuskelfaserverfettung | 2 | 7 |

Die Einzelergebnisse der Herzmuskelfaserverfettung sind für Männer und Frauen in der Abb. 4 zusammengestellt.

Die Herzmuskelfaserverfettung ist demnach ein sehr häufiger Befund in der Gruppe mit niederen BAK zum Todeszeitpunkt. In dieser Gruppe werden zudem besonders die starken Verfettungen beobachtet (Abb.5). Es entsteht der Eindruck, daß mit steigenden BAK zum Todeszeitpunkt sowohl die Häufigkeit als auch die Intensität der Herzmuskelfaserverfettung bei Männern und Frauen abnimmt. Bei höheren BAK zum Todeszeitpunkt war keine Verfettung oder in seltenen Fällen nur die feinsttropfige perlschnurartige Verfettung zu beobachten (Abb.5).

Auf eine photographische Wiedergabe der feintropfigen Herzmuskelfaserverkettung wurde verzichtet, da dieser Befund bei den Bedingungen für den Druck nur mangelhaft zu erkennen wäre und zu Irrtümern Anlaß geben könnte.

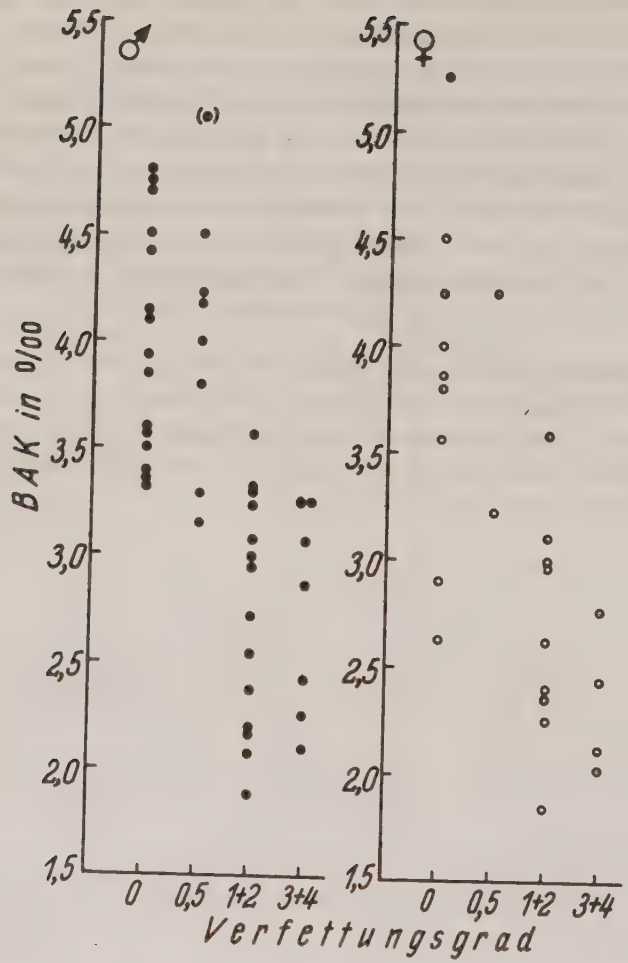


Abb. 4: Verfettungsgrad der Herzmuskelfasern und Blutalkoholkonzentration (BAK) zum Todeszeitpunkt. Links: 44 Männer, rechts: 24 Frauen.

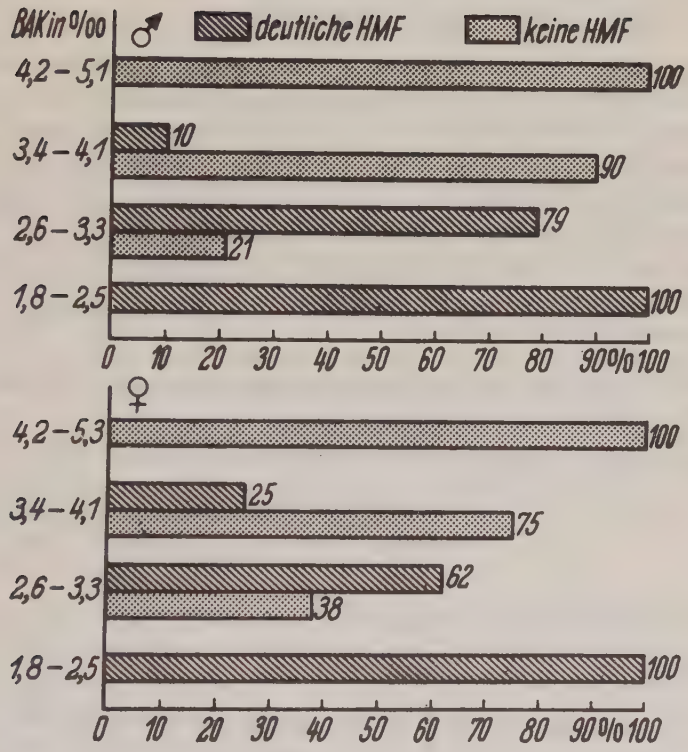


Abb. 5: Verteilung der Fälle mit deutlicher Herzmuskelfaserverfettung und ohne Herzmuskelfaserverfettung auf niedere und hohe Blutalkoholkonzentrationen zum Todeszeitpunkt. (BAK)
Oben: 44 Männer. Unten: 24 Frauen.

Eine abschließende statistische Auswertung der Ergebnisse kam nicht in Betracht, weil dazu eine sichere Beurteilung des Intensitätsgrades der Verfettung notwendig ist. Das war insofern nicht allzu einschneidend, als die graphischen Darstellungen (Abb. 4 + 5) den Zusammenhang zwischen Verfettungsgrad der Herzmuskelfaser und BAK zum Todeszeitpunkt recht gut veranschaulichen.

Am Rande wurde trotzdem eine statistische Berechnung für die Männergruppe versucht und dabei, mit allen Vorbehalten, die oben beschriebene Gradeinteilung als Aussage über den Schweregrad der Verfettung verwertet. Der Regressionskoeffizient b = - 0,79 verdeutlicht, daß eine enge Beziehung besteht zwischen Herzmuskelfaserverfettung und BAK zum Todeszeitpunkt. Die Korrelation ist als mittelstark bis stark anzugeben bei einem Korrelationskoeffizienten von 0,81.

Die Frakturierung der Herzmuskelfasern nimmt mit steigender BAK zum Todeszeitpunkt ab.

Von 44 Männern hatten

| | bei niederer BAK (1,8-3,3 °/oo n = 23 | bei hoher BAK (3,4-5,3 °/oo n = 21 |
|---|---|---|
| Faserfrakturierung | 12 | 4 |

Von 24 Frauen hatten

| | Bei niederer BAK n = 15 | bei hoher BAK n = 9 |
|---|---|---|
| Faserfrakturierung | 8 | 2 |

Der Grad der Frakturierung ist bei niederen Konzentrationen wesentlich stärker. Die Frakturierung ergibt in diesem Bereich häufig ein periodisches Bild, das heißt frak-

turierte und nicht frakturierte Bezirke wechseln einander regelmäßig ab. Ob die Faserfrakturierung auf eine Schädigung intra vitam zurückzuführen ist, oder ob sie sich erst in der agonalen Phase entwickelt, bleibt offen.

Die Verschmälerung von Herzmuskelfasern war ein seltener Befund, wogegen sich Faserhypertrophie etwas häufiger fand.

An abgebrochenen verfetteten Fasern war in einigen Fällen verdämmernde Querstreifung festzustellen.

Bei der Beurteilung des Interstitiums wurde besonders auf interstitielle Fibrose geachtet. Eine geringfügige Bindegewebsvermehrung zwischen den Muskelfaserbündeln wurde bei 12 von 44 Männern gefunden, 7 mal bei niederen BAK, 5 mal bei hohen BAK und bei 10 von 24 Frauen, 6 mal bei niederen BAK, 4 mal bei hohen BAK zum Todeszeitpunkt. Eine geringfügige perivasale Bindegewebsvermehrung wurde bei 14 von 44 Männern beobachtet, 11 mal bei niederen BAK, 3 mal bei hohen BAK und bei 6 von 24 Frauen, 5 mal bei niederen, einmal bei hohen BAK zum Todeszeitpunkt. Alle diese Befunde bewegen sich an der Grenze zwischen Norm und eindeutig pathologischem Bild. Sie sind nicht als krankhaft zu werten.

Kleinste fibrotische Bezirke, die den Muskelfaserverlauf unterbrechen, sogenannte Mikroschwielen, waren sehr selten zu sehen. Sie wurden nur in der Gruppe der niederen BAK zum Todeszeitpunkt festgestellt, nämlich bei 6 Männern und bei 4 Frauen. Eine Coronarsklerose wurde in diesen Fällen bei 4 Männern und bei 2 Frauen diagnostiziert. Ebenso häufig wurde eine Wandverfettung der intramuralen Arteriolen beobachtet.

Eine Verfettung der intramuralen Arteriolen zeigte sich in vielen Fällen (Tab. 4 + 5).

Von 44 Männern hatten

| | bei niederer BAK n = 23 | bei hoher BAK n = 21 |
|---|---|---|
| deutliche Wandverfettung | 19 | 9 |
| geringfügige " | 1 | 0 |

Von 24 Frauen hatten

| | bei niederer BAK n = 15 | bei hoher BAK n = 9 |
|---|---|---|
| deutliche Wandverfettung | 7 | 4 |
| geringfügige " | 1 | 1 |

Die Häufung der Wandverfettung intramuraler Arteriolen bei niederer BAK zum Todeszeitpunkt hängt wahrscheinlich ab vom Durchschnittsalter in dieser Gruppe und weniger von der Alkoholanamnese. Auch die Kontrollfälle der aus voller Gesundheit heraus rasch und gewaltsam gestorbenen Personen wiesen überwiegend eine geringe Wandverfettung der intramuralen Arteriolen auf. Die Tabellen 4 und 5 geben den Zusammenhang zwischen dem Grad der Coronarsklerose und dem Grad der Wandverfettung der intramuralen Arteriolen wieder. Eine so starke Verfettung der Arteriolenwandungen wie sie einem Grad 3 (+++) entspräche, konnte bei den untersuchten Fällen nicht beobachtet werden.

Das Plasma in den Herzgefäßen färbte sich in wenigen Fällen mit Fettfarbstoffen an.
Sudanophiles Plasma wurde nur selten gefunden, nämlich in der Gruppe der niederen BAK zum Todeszeitpunkt bei 3 Männern und 4 Frauen, in der Gruppe mit hohen BAK zum Todeszeitpunkt bei 2 Männern und 3 Frauen.

Die Verfettung von Herzmuskelfasern, die besonders häufig und besonders intensiv bei niederen BAK zum Todeszeitpunkt festgestellt wurde, stellt den eindrucksvollsten histologischen Befund am Herzen dar. Alle anderen Befunde sind weder durch Häufigkeit noch durch Eindeutigkeit genügend gesichert für eine Auswertung.

2. Lunge (Tab. 6 + 7)

Bei der histologischen Untersuchung der Lungen fiel zunächst die Menge an verfetteten Epithelien, sogenannten Pigmentkörnchenzellen (PKZ) in den Alveolen auf. Sie fehlten nur in 4 Fällen bei den Männern und in 2 Fällen bei den Frauen. Die PKZ können bei Färbung mit Ceres B gelb-bräunliche oder leuchtend rote Tröpfchen enthalten.

Um den Anteil der Herzfehlerzellen, die bei chronischer Herzinsuffizienz auftreten, an den PKZ beurteilen zu können, wurde an Lungenparaffinschnitten die Eisenfärbung nach TURNBULL durchgeführt. Dazu wurden einmal 5 Fälle mit deutlicher Herzmuskelfaserverfettung und reichlich bis massenhaft PKZ und zum anderen 3 Fälle ohne Herzmuskelfaserverfettung und 2 Fälle mit feinsttropfiger perlschnurartiger Faserverfettung ausgewählt. In der Gruppe mit deutlicher Herzmuskelfaserverfettung ergab die Färbung in 3 Fällen positive Eisenreaktion. In einem dieser Fälle war die Blaufärbung in den zu Nestern zusammengeballten Zellen besonders kräftig. In der Gruppe ohne Herzmuskelfaserverfettung fiel eine Färbung deutlich positiv aus, die übrigen 4 waren negativ.

Hyperämie der mittleren und kleinen Lungenarterien und der Kapillaren war ein sehr häufiger Befund, der annähernd gleichmäßig in allen Fällen bei Männern und Frauen anzutreffen war. Kräftig sudanophiles Plasma, das eine Aussage über Hyperlipämie zugelassen hätte, wurde äußerst selten beobachtet. Viel häufiger fand sich dagegen ein deutlich sudanophiles Ödem.

Von 44 Männern hatten

| | bei niederer BAK n = 23 | bei hoher BAK n = 21 |
|---|---|---|
| sudanophiles Ödem | 18 | 13 |
| " Plasma | 5 | 0 |

Von 24 Frauen hatten

| | bei niederer BAK n = 15 | bei hoher BAK n = 9 |
|---|---|---|
| sudanophiles Ödem | 6 | 4 |
| " Plasma | 2 | 0 |

Es liegt die Vermutung nahe, daß das Plasma großenteils durch die verschiedenen Behandlungen mit Kohlensäure, Farbstoffen und Einbettungsmitteln künstlich vermindert wurde. Die Ödemflüssigkeit in den Alveolen scheint fester eingebettet zu sein als das Plasma in den größeren Gefäßen.

Verfettete Fasern der Alveolenwandungen wurden bei 14 Männern gesehen, davon 8 mal bei niederer BAK, 6 mal bei hoher BAK sowie bei 8 Frauen, davon 6 mal bei niederer BAK, 2 mal bei hoher BAK zum Todeszeitpunkt.

Um über die PKZ in der Lunge endgültige Aussagen machen zu können, sind weitere gründlichere Untersuchungen notwendig. Bei den vorgelegten Untersuchungen entstand der Eindruck, daß bei deutlicher Herzmuskelverfettung vermehrt große pralle runde Zellen mit überwiegend gelbbräunlichen Tröpfchen in den Lungenalveolen zu finden sind. Die häufigere positive Eisenreaktion bei den Fällen mit Herzmuskelfaserverfettung stützt die Annahme, daß es sich bei einem Teil dieser PKZ um Herzfehlerzellen handelt, die auf eine chronische Herzinsuffizienz hinweisen.

REH beschrieb frisch verfettete PKZ bei plötzlichem Tod. Um ein ähnliches Geschehen handelt es sich wahrscheinlich bei den PKZ bei makroskopisch und mikroskopisch unauffälligen Herzen.

Lungenhyperämie und -ödem wurden ebenso häufig gesehen wie ein Hirnödem.

3. Leber (Tab. 8 + 9)

Die Verfettung der Leberepithelien galt beim Aussuchen der Fälle neben der Trinkeranamnese als Kriterium für den chronischen Alkoholismus. Die Leberverfettung fehlt weder bei den Männern noch bei den Frauen in einem Fall. Die Zellen können fein-, mittel- oder grobtropfig verfettet sein. Die Verfettung betrifft, bis auf seltene vorwiegend zentrale Verfettungen, das ganze Leberläppchen.

Bei den untersuchten chronischen Alkoholikern waren die Kupfferschen Sternzellen verhältnismäßig häufig in geringem Maße verfettet, und zwar sowohl bei niederen als auch bei hohen BAK zum Todeszeitpunkt.

Ein Umbau der Leber wurde histologisch äußerst selten gesehen. Das entspricht den makroskopischen Befunden (Tab. 8 + 9).

Von 44 Männern hatten

| | bei niederer BAK n = 23 | bei hoher BAK n = 21 |
|---|---|---|
| gering- bis mittelgradige Leberzellverfettung | 16 | 13 |
| massive Leberzellverfettung | 7 | 8 |
| allgemeine Verfettung der Kupfferschen Sternzellen | 3 | 4 |
| Verfettung einzelner Kupfferscher Sternzellen | 7 | 5 |
| eindeutiger Umbau | 2 | 3 |
| beginnender Umbau | 2 | 0 |

Von 24 Frauen hatten

| | bei niederer BAK n = 15 | bei hoher BAK n = 9 |
|---|---|---|
| gering- bis mittelgradige Leberzellverfettung | 7 | 1 |
| massive Leberzellverfettung | 8 | 8 |
| allgemeine Verfettung der Kupfferschen Sternzellen | 2 | 0 |
| Verfettung einzelner Kupfferscher Sternzellen | 2 | 2 |
| eindeutiger Umbau | 0 | 1 |
| beginnender Umbau | 3 | 1 |

Eine Leberverfettung war makroskopisch nur in 32 % bei den Männern und in 50 % bei den Frauen beschrieben worden. Im Gegensatz hierzu war bei der histologischen Untersuchung eine Verfettung der Leberzellen bei Männern und Frauen in 100 % der Fälle zu diagnostizieren. Unerwarteterweise fiel in 43 % bei den Männern und in 25 % bei den Frauen eine Verfettung der Kupfferschen Sternzellen auf.

Ein Umbau der Leber wurde auch bei der histologischen Untersuchung bei Männern und Frauen nur sehr selten beobachtet.

4. Niere (Tab. 10 + 11)

Der seltene Befund einer mäßigen Verfettung von Tubuli contorti I und II sowie der Henle'schen Schleifen ist gleichmäßig über alle BAK zum Todeszeitpunkt verteilt (Tab.10 + 11).

Bei höherem Durchschnittsalter nimmt die Anzahl der

untergegangenen Glomerula ebenso wie der Anteil an Arteriolosklerose zu. Veränderungen im Sinne einer chronischen Entzündung konnten nicht nachgewiesen werden.

Spezifische Nierenveränderungen waren bei den untersuchten chronischen Alkoholikern nicht zu beobachten.

5. Nebennieren

Die in der Kontrollgruppe "aus voller Gesundheit rasch und gewaltsam Gestorbene" erhobenen Befunde über Altersunterschiede im histologischen Bild der NNR wurden bei der Durchsicht sämtlicher Nebennierenschnitte voll bestätigt.

An den Nebennierenschnitten des Alkoholikerkollektivs fiel schon bei der Übersichtsvergrößerung eine Lipoidverarmung größerer Areale inmitten der gut lipoidhaltigen Zona fasciculata auf. (Abb.6) Mit Hilfe der stärkeren Vergrößerungen war zu erkennen, daß in den Zellen die Lipoide bis auf wenige feinste angefärbte Tröpfchen fehlen. Meist sind es Ansammlungen von etwa 10 großen hellen Zellen mit unauffälligem Kern, die fließenden Übergang zu den normal kräftig gefärbten Zellen zeigen. Sie sind fest eingeschlossen in den übrigen Fasciculatazellverband. Im Gegensatz zu diesem als "fleckförmige Entspeicherung" bezeichneten Befund stehen die lipoidärmeren Bezirke der Rinde bei älteren Menschen. Diese sind erst bei stärkerer Vergrößerung überhaupt zu erkennen; es handelt sich dabei um einzelne Zellen oder kleinste Zellgruppen. Bei den angefertigten Kontrollschnitten war die Lipoidverarmung dieser Zellen nie vollständig.

Beurteilt wurden nur die mit der Übersichtsvergrößerung als lipoidarm auffallende Areale innerhalb der Zona fasciculata. Ähnliche Areale in der Zona glomerulosa

und in der Zona reticularis, die in einzelnen Schnitten unabhängig von oder gleichzeitig mit solchen in der Zo... fasciculata auftraten, erschienen im Augenblick noch zu unsicher zur Beurteilung. Die Befunde in den beiden Rindenrandzonen variieren bei den einzelnen Individuen schon unter physiologischen Bedingungen mehr als in der Mittelzone.

Abb. 6: Fleckförmige Lipoidentspeicherung in der Zona fasciculata der Nebennierenrinde. Geringfügige Rundzellansammlung. Gefrierschnitt, Ceres-B-Färbung, Vergr. 180 fach. 53jähriger Trinker. (Sekt.Nr. 488/62).

Bei nur einem entspeicherten Areal wurde der Befund eingeteilt in Klasse (+) und mit den negativen Befunden zu Grad 0 zusammengefaßt. Je nach Deutlichkeit der fleckförmigen Entspeicherung wurden die positiven Befunde eingeteilt als + oder ++, was Grad 1 oder Grad 2 entspricht.

Massive Rundzellansammlungen um die entspeicherten Bezirke wurden in wenigen Fällen gefunden.

Aus der Abb. 7 geht hervor, daß die fleckförmige Entspeicherung der Nebennierenrinde nicht locker gestreut ist über sämtliche Fälle. Vielmehr beobachtet man eine Häufung der fleckförmigen Nebennierenrindenspeicherung bei der Gruppe mit niederen BAK, während sie bei höheren BAK zum Todeszeitpunkt nur selten auftritt.

Verteilung und Menge der doppelbrechenden Substanzen im Polarisationsmikroskop wiesen keine Unterschiede zu den altersentsprechenden Kontrollbefunden auf.

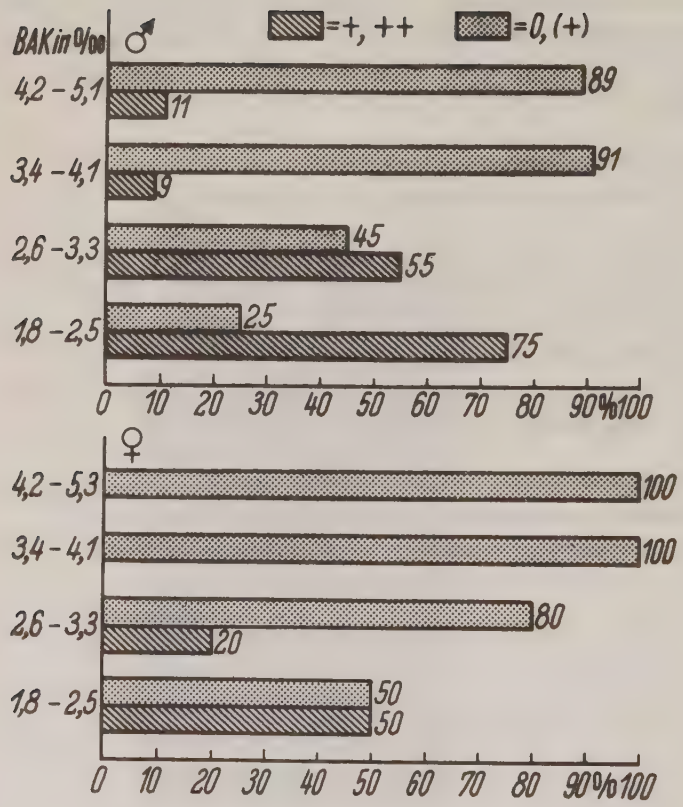


Abb.7: Verteilung der Fälle mit und ohne fleckförmige Lipoidentspeicherung der Nebennierenrinde bei niederen und hohen Blutalkoholkonzentrationen (BAK) zum Todeszeitpunkt.
0, (+) = keine Entspeicherung
+,++ = deutliche Entspeicherung

d) Vorgeschichte

Die Anamnesen der untersuchten Alkoholiker wiesen zahlreiche große Lücken auf, da die meisten von ihnen zu Lebzeiten nur unregelmäßig, viele in den letzten Jahren gar nicht, in ärztlicher Behandlung gestanden hatten.

Herz-Kreislaufbeschwerden wurden sowohl von den Angehörigen als auch vom behandelnden Arzt als häufigstes Leiden angegeben (Tab. 14). Der Arzt schildert diese Beschwerden meist als unbestimmt, eine ursächliche Erklärung war nur in 3 Fällen gegeben worden. Bei einem Mann lautete die Diagnose Coronarinsuffizienz, die bei der Sektion durch deutliche Coronarsklerose bestätigt wurde. Bei 2 Frauen lautete die Diagnose thyreotoxisches Zustandsbild bzw. Hyperthyreose. Bei der Sektion wurde in einem Fall eine blutreiche nicht vergrößerte, im anderen Fall eine makroskopisch unauffällige Thyreoidea festgestellt.

Die Angehörigen beschreiben die Beschwerden folgendermaßen: der oder die Betreffende habe oft nach dem Herzen gefaßt und über Schmerzen, manchmal gleichzeitig oder auch nur über Übelkeit geklagt. In einzelnen Fällen seien die Betreffenden häufig auf der Straße oder in der Wohnung zusammengebrochen. Die Ursache hierfür ist mit größerer Wahrscheinlichkeit in vorhergegangenem übermäßigem Alkoholgenuß als in einem organischen Leiden zu suchen.

Leberleiden waren bei den Männern 5 mal, bei den Frauen 1 mal, Magenbeschwerden bei den Männern 4 mal, bei den Frauen 1 mal beschrieben worden (Tab. 14).

Bei den Männern waren 4 Fälle von Lungentuberkulose gemeldet. Weitere Diagnosen bei den männlichen chronischen Alkoholikern lauteten Morbus Bechterew, schwere Arthrose

der Hüft- und Kniegelenke, schwere Verkrüppelung nach Poliomyelitis in der Kindheit, fragliche cerebrale Krampfanfälle und fragliche epileptische Anfälle. In 3 Fällen waren frühere Suicidversuche, in anderen 3 Fällen frühere Entziehungskuren bekannt. Weitere Diagnosen bei den Frauen betrafen in 1 Fall Gelenkrheuma und in 1 Fall Diabetes mellitus.

Tab. 14: Anzahl der Fälle mit Symptomen, die auf eine Affektion des Herz-Kreislaufsystems, der Leber und des Magens hinweisen, bei einer Gesamtzahl von 68 chronischen Alkoholikern (44 Männer und 24 Frauen).
Alkoholkonzentration im Leichenblut in °/oo

| | Männer | | Frauen | |
|---|---|---|---|---|
| | 1,8-3,3 °/oo | 3,4-5,1 °/oo | 1,8-3,3 °/oo | 3,4-5,3 °/oo |
| | n = 23 | n = 21 | n = 15 | n = 9 |
| Herz-Kreislauf | 8 | 5 | 8 | 4 |
| Leber | 3 | 2 | - | 1 |
| Magen | 4 | 1 | - | 1 |

Verletzungen nach Stürzen in der Wohnung, im Treppenhaus oder auf der Straße kamen bei Männern und Frauen häufig vor.

Als auslösender Faktor für den chronischen Alkoholmißbrauch wurden von Angehörigen oder Bekannten auffallend oft Familienereignisse genannt: Tod des Ehepartners, Tod der Mutter oder Ehescheidung. Übereinstimmend wurden bei den Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates diese Leiden als Ursache für den Alkoholismus von Verwandten und Außenstehenden angegeben. Schmerzen und der seelische Kummer über die Verkrüppelung hätten zum Trinken geführt.

Das Befinden der Verstorbenen wenige Tage vor dem Tod und die aufgetretenen Symptome unmittelbar vor dem Tod blieben in der Mehrzahl der Fälle, was Einzelheiten anbelangt, unbekannt. In vielen Fällen wurden die Betreffenden tot im Bett, in der Wohnung, in fremden Treppenhäusern, auf der Straße oder in öffentlichen Anlagen zufällig aufgefunden. Besonders häufig wurden die Frauen auf dem Fußboden ihres Zimmers oder im Bett tot vorgefunden, während die Männer überwiegend auf der Straße oder in öffentlichen Anlagen verstarben. Nicht selten wurde ein Mann als hilflose Person dem Polizeirevier zur Ausnüchterung übergeben. Es ist möglich, daß eine solche Person in der Zelle oder auf dem Transport zum Krankenhaus verstirbt und als Toteinlieferung registriert wird.

Bei den Frauen waren in 7 von 24 Fällen, bei den Männern in 19 von 44 Fällen Zeugen beim Tod anwesend. Die meisten Todesfälle bei den Männern ereigneten sich in Lokalen. Die Frauen starben in der Mehrzahl der Fälle zuhause in Gegenwart von Familienangehörigen oder Freunden.

Nach den Zeugenaussagen können die Todesfälle von chronischen Alkoholikern nach vorhergegangenem Alkoholkonsum bei Männern und Frauen in zwei Gruppen eingeteilt werden:

1. Todesfälle, bei welchen sich das Sterben über einen größeren Zeitraum hinzieht, sogenanntes protrahiertes Sterben (Tab. 2 + 3),(Fall1-4). Es wird von Bewußtlosigkeit, Schnarchen, Röcheln und unregelmäßiger Atmung berichtet. Die Bewußtlosigkeit wird meist beschrieben als auffallend tiefer Schlaf, aus dem die Betreffenden trotz lauten Anrufens, Rüttelns und Schlägen ins Gesicht nicht aufzuwecken gewesen seien. In solchen Fällen gehen die Angehörigen oft ohne große Beunruhigung zu Bett oder verlassen die Wohnung

in der Meinung, es handele sich um einen besonders kräftigen Rausch, der entsprechend gründlich ausgeschlafen werden müsse. Auch Ärzte unterliegen diesem Irrtum gelegentlich. Beim Erwachen oder bei der Rückkehr werden die Betreffenden dann in der gleichen Lage, in der man sie verlassen hatte, tot aufgefunden. Die Beamten auf dem Polizeirevier veranlassen zwar bei Zeichen wie "lautes Schnarchen", "Röcheln", "unregelmäßige Atmung" oder "schwacher Puls" meistens eine Krankenhauseinlieferung durch die Feuerwehr. Die vorhergehende Bewußtlosigkeit, die sich über mehrere Stunden erstrecken kann, halten aber auch sie immer wieder für den notwendigen Ausnüchterungsschlaf.

2. Todesfälle, die plötzlich aus weitgehender Handlungsfähigkeit heraus und für die Anwesenden völlig überraschend eintreten, sogenannte plötzliche Zusammenbrüche (Fall 5-8), (Tab. 2 + 3). Die Betreffenden stürzen mitten im Gespräch mit ihren Zechbrüdern an der Theke tot vom Barhocker, oder sie verabschieden sich von Bekannten und brechen nach wenigen Schritten tot zusammen, oder sie sind mit irgendwelchen Hausarbeiten beschäftigt und fallen plötzlich tot um. Gelegentlich geht dem Tod seelische Erregung, etwa ein Streit oder kurze Übelkeit voraus.

   Bei wenigen der tot aufgefundenen Personen gibt es eindeutige Hinweise auf einen solchen plötzlichen Zusammenbruch (Fall 5 + 7). Betrachtet man unter sehr kritischer Bewertung der Anzeichen für einen plötzlichen Zusammenbruch diese wenigen Fälle gemeinsam mit den sicher berichteten plötzlichen Todesfällen, so ergibt sich folgendes:

Von 44 Männern hatten

| | bei niederer BAK n = 23 | bei hoher BAK n = 21 |
|---|---|---|
| Angaben über | | |
| plötzlichen Zusammenbruch | 10 | 1 |
| protrahiertes Sterben | 2 | 12 |
| keinerlei Angaben | 11 | 7 |

von 24 Frauen hatten

| | bei niederer BAK n = 15 | bei hoher BAK n = 9 |
|---|---|---|
| Angaben über | | |
| plötzlichen Zusammenbruch | 3 | 2 |
| protrahiertes Sterben | 3 | 3 |
| keinerlei Angaben | 10 | 4 |

Es häufen sich demnach die "plötzlichen Zusammenbrüche" bei Todesfällen mit niederen BAK zum Todeszeitpunkt.

Herz- und Kreislaufbeschwerden in der Anamnese finden sich etwas häufiger bei Todesfällen mit niederen BAK als bei solchen mit hoher BAK zum Todeszeitpunkt (Tab. 2 + 3),(Tab.14.)

e) Kasuistik

Im folgenden sollen einige Fälle aus dem untersuchten Kollektiv näher beschrieben werden. Zunächst werden Todesfälle mit höheren BAK zum Todeszeitpunkt (Fall 1-4), anschließend Beispiele für Todesfälle mit niederen BAK zum Todeszeitpunkt dargestellt (Fall 5 - 9).

Fall 1: Sekt.-Nr. 12/63

Der 29jährige Arbeiter Gerhard N. wurde abends gegen 22.00 Uhr schlafend auf der Straße von einer Polizeistreife aufgefunden. Die Beamten brachten N. zum Revier, wo er nach den polizeilichen Aufzeichnungen bis gegen 1.40 Uhr auf der Seite liegend sehr laut schnarchte. Plötzlich brach das Schnarchen ab, und die Atmung wurde kurz und abgehackt. N. reagierte weder auf Anruf noch auf Rütteln. Es erfolgte Toteinlieferung. Am selben Tag hatte N. gegen 17.30 Uhr in stark angetrunkenem Zustand Bekannte besucht, wo er 3-4 Glas Rum und 1 Flasche Bier trank. Nach 2 Stunden verabschiedete er sich dort und nahm die angebrochene 3/4 Liter Flasche Rum mit. N. war geschieden und seit 6 Jahren auf dem Gesundheitsamt als Trinker registriert. Vor mehreren Jahren hatte er eine Entziehungskur gemacht.

Sektionsbefund: Leiche eines 163 cm großen und 52 kg schweren Mannes von schlankem Wuchs. Hirnödem. Lungenhyperämie und -ödem. Aromatischer Geruch sämtlicher Organe und des Mageninhaltes. Rechtsdilatation des Herzens. Coronarsklerose 1. Grades. Lungenemphysem. Grobtropfige Fettembolie der Lungen. Leber derb, blutreich, Zeichnung auf der Schnittfläche vergröbert. Nebennierenrinde lipoidreich. Blutalkoholwert nach dem ADH-verfahren 3,85 °/oo, Harnalkoholwert nach dem ADH-verfahren 5,44 °/oo.

Histologischer Befund:

Herz: ohne Besonderheiten.

Lungen: reichlich Pigmentkörnchenzellen, oft in Nestern zusammengeballt. Grobtropfige Fettembolie. Emphysem.

Leber: mittelgradige diffuse grobtropfige Verfettung der Parenchymzellen. Pfortaderfelder nicht verbreitert, doch stellenweise ziemlich zellreich.

Nebennierenrinde: verminderter Lipoidgehalt im mittleren Rindenbereich.

Fall 2: Sekt.-Nr. 86/62

Die 31jährige Arbeiterin Helga S. öffnete am Nachmittag ihrem Freund in stark angetrunkenem Zustand die Tür. Dieser hielt sich eine halbe Stunde lang bei ihr auf, dann verließ er die gemeinsame Wohnung und kehrte nach etwa 3/4 Stunden zurück. Frau S. saß im Sessel und schnarchte. Nach einiger Zeit rutschte sie halb vom Sessel herunter. Nach Angaben des Freundes war der Puls ganz schwach. Durch die gerufene Feuerwehr erfolgte Toteinlieferung. Trinkeranamnese seit 2 Jahren. Atembeschwerden.

Sektionsbefund: Leiche einer 153 cm großen und 47 kg schweren Frau in herabgesetztem Ernährungszustand. Hirnödem. Lungenhyperämie. Aromatischer Geruch der inneren Organe. Geringfügige allgemeine Atheromatose. Schleimige Bronchitis. Hyperämie der Leber. Blutalkoholwert nach dem ADH-verfahren 4,01 °/oo, Harnalkoholwert nach dem ADH-verfahren 5,20 °/oo.

Histologischer Befund:

Herz: mäßige Lipofuscinkappen. Periarterielles Bindegewebe gering vermehrt.

Lungen: Reichlich Pigmentkörnchenzellen. Emphysem.

Leber: hochgradige grobtropfige Verfettung der Parenchymzellen. Kupffersche Sternzellen vereinzelt sudanophil. Plumpe Pfortaderfelder, spärliche Infiltrate.

Nebennierenrinde: guter Lipoidgehalt. Zonierung stellenweise verwaschen.

Fall 3: Sekt.-Nr. 528/64

Der 49jährige geschiedene Gelegenheitsarbeiter Gerhard B. betrat gegen 11.00 Uhr ein Lokal und trank mit den anwesenden Gästen klaren Schnaps und Wermuth. Als er gegen 13.00 Uhr müde wurde, setzte er sich im dunklen Teil des Raumes hinter eine Säule. Er legte den Kopf auf die über dem Tisch verschränkten Arme und schlief ein. Da B. mehrere Stunden in der gleichen Stellung verharrte, kümmerte sich der Wirt gegen 18.30 Uhr auf Veranlassung eines Gastes um B. und stellte den Tod fest. Toteinlieferung. B. galt als Trinker, er war in der Aufnahme des Westend-Krankenhauses und auf dem zuständigen Polizeirevier mehrere Male als hilflose Person aufgefallen. Vor einem halben Jahr wurde er wegen Lebererkrankung stationär behandelt.

Sektionsbefund: Leiche eines 169 cm großen und 61 kg schweren Mannes in gutem Ernährungszustand. Hirnödem. Lungenhyperämie und -ödem. Mäßige allgemeine Atherosklerose. Nebennierenrinde lipoidreich, dreigeschichtet. Blutalkoholgehalt nach dem ADH-verfahren 4,23 °/oo, Harnalkoholgehalt nach dem ADH-verfahren 3,84 °/oo.

Histologischer Befund:

Herz: an einzelnen Fasern feinsttropfige perlschnurartige Verfettung in einzelnen kurzen Strängen. Querstreifung gut erhalten. Spärliche Lipofuscinkappen. Beginnende Verfettung der Elastica interna der intramuralen Arteriolen.

Leber: geringgradige diffuse feintropfige Verfettung der Parenchymzellen. Geringfügige Verfettung der

Kupfferschen Sternzellen. Verbreiterte Pfortaderfelder.
Nebennierenrinde: deutliche Zonierung.

Fall 4: Sekt.-Nr. 219/64

Der 50 Jahre alte geschiedene Gelegenheitsarbeiter Heinz St. war am frühen Morgen als hilflose Person auf einem Gehweg gefunden und dem Polizeirevier zugeführt, um 5.10 Uhr wieder entlassen worden. Gegen 12.45 Uhr wurde er erneut hilflos auf der Straße aufgefunden. Das Polizeirevier wies St. wegen tiefer Bewußtlosigkeit ab. Das im Bezirk liegende Krankenhaus verweigerte die Aufnahme mit der Begründung, St. könne sich auch auf dem Revier ausnüchtern, denn es bestehe keine Lebensgefahr. Auf dem Revier wurden laufend Kontrollen durchgeführt. Gegen 15.15 Uhr wurden ganz schwacher Atem und Puls festgestellt. Es erfolgte Toteinlieferung. St. war als Trinker bekannt.

Sektionsbefund: Leiche eines 179 cm großen und 68 kg schweren Mannes in gutem Ernährungszustand. Hochgradiges Hirnödem. Lungenhyperämie und -ödem. Aromatischer Geruch des Gehirns und der inneren Organe. Nebennierenrinde schmal, ausreichend lipoidhaltig. Gastritis atrophicans. Fettcirrhose der Leber. Blutalkoholgehalt nach dem ADH-verfahren 4,75 °/oo, Harnalkoholgehalt nach dem ADH-verfahren 4,56 °/oo.

Histologischer Befund:

Herz: Querstreifung gut erhalten. Mäßige Lipofuscinkappen.. Interstitielles Bindegewebe vermehrt.

Lungen: sudanophiles Ödem.

Leber: mittelgradige grobtropfige, vorwiegend zentrale Verfettung der Parenchymzellen. Leicht vergröberte Pfortaderfelder mit Rundzellansammlung.

Nebennierenrinde: Etwas undeutliche Zonierung. Guter Lipoidgehalt. Leichte Bindegewebsvermehrung in der Zona glomerulosa.

Bei diesen vier Fällen handelte es sich um chronische Alkoholiker, die zum Todeszeitpunkt hochgradig alkoholisiert waren. Die Blutalkoholwerte zum Todeszeitpunkt reichen von 3,85 °/oo (Fall 1) bis 4,75 °/oo (Fall 4).

Aus dem Vergleich von Blut- und Harnalkoholkonzentration geht hervor, daß in Fall 1 und in Fall 2 der Tod erst nach Erreichen des Blutalkoholmaximums, also in der Eliminationsphase, eingetreten ist. KAYE und HAAG, LINCK

sowie MUELLER haben darauf hingewiesen, der Tod trete bei der Alkoholvergiftung häufig erst einige Zeit nach Erreichung des Blutalkoholmaximums ein.

Bei den Fällen 3 und 4 erfolgte der Tod vor Erreichen des Blutalkoholmaximums, nämlich in der Resorptionsphase.

Gemeinsam sind allen vier Fällen die Umstände vor dem Tod. Jedesmal ging dem Tod ein tiefer komaähnlicher Schlaf voraus. Bei den Fällen 1 und 2 wurde lautes Schnarchen, schließlich schwache Atmung, in Fall 4 nur sehr schwache Atmung beobachtet. Der Tod trat in diesen Fällen wahrscheinlich durch eine Atemlähmung ein.

Der Sektionsbefund bei der tödlichen Alkoholvergiftung wird in der Literatur als wenig charakteristisch beschrieben. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle findet man ein Hirnödem oder eine Hirnschwellung und einen intensiv aromatischen Geruch von Gehirn, Lungen und Bauchorganen. Übereinstimmend hiermit war in den Sektionsprotokollen für alle vier Fälle ein Hirnödem und für drei Fälle (Fall 1,2 und 4) aromatischer Geruch der Organe beschrieben worden.

Außer der in allen Fällen an histologischen Schnitten gesehenen Leberzellverfettung war kein weiterer wesentlicher pathologischer Befund erhoben worden.

Fall 5: Sekt.-Nr. 66/63

Der 51jährige ledige Angestellte Max M. verließ gegen 17.00 Uhr die Wohnung, um ins Kino zu gehen. Am anderen Morgen kam er gegen 6.00 Uhr betrunken nach Hause. M. muß in der Nacht einmal zu Hause gewesen sein, da die Mutter in der gemeinsamen Wohnung Blumen zu ihrem Geburtstag vorfand, die am Vorabend noch nicht dagelegen hatten. Gegen 12.00 Uhr ging M. erneut weg und kehrte gegen 14.30 Uhr betrunken zurück. Er klagte über Übelkeit und legte sich auf das Sofa im Zimmer. Um 16.15 Uhr fand die

Mutter ihn mit dem Rücken auf dem Fußboden liegend leblos vor. Nach dem Bericht der Polizeibeamten, die den Ort besichtigten, sei M. "offensichtlich nach hinten gestürzt". M. war als Trinker bekannt. Er klagte seit längerer Zeit über Herzschmerzen, hatte aber keinen Arzt aufgesucht.

Sektionsbefund: Leiche eines 168 cm großen und 85 kg schweren Mannes von kräftigem Körperbau. Hirnödem. Lungenödem. Aromatischer Geruch des Gehirns und der inneren Organe. Lungenstauung. Leberverfettung. Nebennierenrinde goldgelb, breit. Blutalkoholwert nach dem ADH-verfahren 2,11 °/oo, Harnalkoholwert nach dem ADH-verfahren 3,58 °/oo.

Histologischer Befund:

Herz: Feintropfige Faserverfettung 3. Grades. Frakturierung. Geringfügige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

Lungen: spärlich Pigmentkörnchenzellen. Sudanophiles Ödem. Geringe Lipoideinlagerung in die Wandungen der größeren Gefäße.

Leber: Hochgradige diffuse grobtropfige Verfettung der Parenchymzellen. Sternzellen teilweise verfettet. Teilweise plumpe Pfortaderfelder mit Rundzellansammlung. Ganz vereinzelt Rundzellansammlung im Gewebe.

Nebennierenrinde: Fleckförmige Lipoidentspeicherung in der Zona fasciculata, im übrigen guter Lipoidgehalt. Zonierung verwaschen. Bindegewebsvermehrung in der Zona glomerulosa.

Fall 6: Sekt.-Nr. 390/62

Die 60 Jahre alte verheiratete Rentnerin Helene R. ging gegen 9.30 Uhr aus der Wohnung zum Einkaufen und kehrte gegen 12.30 Uhr mit einer Freundin zurück. Gemeinsam tranken die beiden Frauen die mitgebrachte Flasche Weinbrand-Verschnitt, 4 Flaschen Bier und 1 Flasche Selters. Gegen 14.30 Uhr holte die Freundin eine weitere Flasche Weinbrandverschnitt und 4 Flaschen Bier. Kurz danach fiel Frau R. plötzlich vom Stuhl und sackte auf dem Boden in sich zusammen. Es erfolgte Toteinlieferung. Frau R. war als Trinkerin bekannt. Nach Angaben des Ehemannes habe sie ein Herz- und ein organisches Nervenleiden gehabt.

Sektionsbefund: Leiche einer 162 cm großen und 98 kg schweren fettleibigen Frau. Hyperämie und Ödem der Lungen. Stark aromatischer Geruch sämtlicher Organe. Hypertrophie und Dilatation beider Herzkammern. Coronarklerose 2. Grades. Lungenemphysem. Eitrige Bronchitis. Blutalkoholwerte nach dem ADH-verfahren 2,36 °/oo, Harnalkoholwerte nach dem ADH-verfahren nicht bestimmt.

Histologischer Befund:

Herz: Fleckförmige feintropfige Faserverfettung 1. Grades. Starke Frakturierung der Fasern. Querstreifung nicht über-

all erkennbar. Mäßige Lipofuscinkappen.

Lungen: Mäßig viele Pigmentkörnchenzellen. Sudanophiles Ödem. Verfettung der Elastica interna einzelner Arterien.

Leber: Mäßige diffuse feintropfige Verfettung der Parenchymzellen.

Nebennierenrinde: Fleckförmige Lipoidentspeicherung in der Zona fasciculata mit geringfügiger Rundzellansammlung in den Randbezirken. Undeutliche Zonierung.

Fall 7: Sekt.-Nr. 30/62

Der 58 Jahre alte geschiedene Arbeiter Johann R. wurde in den frühen Morgenstunden auf dem Gehweg unmittelbar neben einem Kraftfahrzeug liegend, leblos aufgefunden. An dem Fahrzeug deuteten Spuren darauf hin, daß R. versucht hatte, sich bei einem plötzlichen Fall festzuhalten. Herz- und Leberleiden. Schlechter Gesundheitszustand.

Sektionsbefund: Leiche eines 157 cm großen und 73 kg schweren, ziemlich fettleibigen Mannes. Hirnödem. Lungenhyperämie. Aromatischer Geruch sämtlicher Organe. Blutalkoholwert nach dem ADH-verfahren 2,37 °/oo, Harnalkoholwert nach dem ADH-verfahren 3,01 °/oo. Hypertrophie beider Herzkammern. Blaßer Herzmuskel.

Histologischer Befund:

Herz: Feintropfige Faserverfettung 1. Grades. Vereinzelt interstitielle Bindegewebsvermehrung. Spärliche Lipofuscinkappen.

Lungen: Wenige Pigmentkörnchenzellen. Schwach sudanophiles Ödem. Partielles Emphysem.

Leber: mittelgradige zentrale mittel- bis grobtropfige Verfettung der Parenchymzellen. Mäßige Verbreiterung der periportalen Felder. Vereinzelt Rundzelleninfiltrate.

Nebennierenrinde: Fleckförmige Lipoidentspeicherung in der Zona fasciculata, im übrigen guter Lipoidgehalt. Deutliche Zonierung.

Fall 8: Sekt.-Nr. 296/61

Der 59 Jahre alte geschiedene Maschinenschlosser Alfred F. kam gegen 14.30 Uhr angetrunken ins Lokal und bestellte ein Pils und einen klaren Schnaps. Gegen 15.30 Uhr stürzte F. plötzlich vom Barhocker. Durch die sofort gerufene Feuerwehr erfolgte Toteinlieferung. F. war als Trinker bekannt, er hatte mehrere Entziehungskuren gemacht.

Sektionsbefund: Leiche eines 166 cm großen und 89 kg schweren fettleibigen Mannes. Hirnödem. Lungenhyperämie.

und -ödem. Aromatischer Geruch sämtlicher Organe. Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer. Sudanophiles Ödem der Lungen. Emphysem. Leberverfettung. Nebennierenrinde dreigeschichtet, lipoidarm. Blutalkoholwert nach dem ADH-verfahren 2,86 °/oo, Harnalkoholwert nach dem ADH-verfahren 3,47 °/oo.

Histologischer Befund:

Herz: Diffuse feintropfige Faserverfettung 3. Grades. Faserfrakturierung. Querstreifung gut erhalten. Große Lipofuscinkappen. Mäßige Lipoideinlagerung in den Wandungen der intramuralen Arteriolen. Geringgradige interstitielle Bindegewebsvermehrung.

Lungen: Spärlich Pigmentkörnchenzellen. Stellenweise schwach sudanophiles Ödem.

Leber: Massive, das ganze Läppchen einnehmende grobtropfige Verfettung der Parenchymzellen.

Nebennierenrinde: Fleckförmige Lipoidentspeicherung der Zona fasciculata.

Bei diesen Fällen handelte es sich um chronische Alkoholiker, die zum Zeitpunkt ihres Todes deutlich alkoholisiert waren. Die Blutalkoholwerte reichen von 2,11 °/oo (Fall 5) bis 2,86 °/oo (Fall 8). Auch wenn man berücksichtigt, daß bei den Fällen 5,7 und 8 der Tod nach Erreichen des Blutalkoholmaximums, also in der Eliminationsphase, eintrat, liegen die gemessenen BAK zum Todeszeitpunkt verhältnismäßig niedrig.

In allen vier Fällen starben die Personen plötzlich, für ihre Umgebung völlig unerwartet und aus weitgehender Handlungsfähigkeit heraus.

Im Sektionsprotokoll war in 3 Fällen (Fall 5,7 und 8) ein Hirnödem und in allen 4 Fällen aromatischer Geruch der Organe beschrieben worden.

Gemeinsam ist den 4 Fällen eine ausgeprägte Leberzellverfettung; sie wurde an histologischen Schnitten diagnostiziert.

Besonders auffällig ist die feintropfige Verfettung der Herzmuskelfasern, die bei sämtlichen 4 Fällen zu beobachten war, ebenso wie eine fleckförmige Lipoidentspeicherung in der Zona fasciculata der Nebennierenrinde.

Der folgende Fall steht stellvertretend für die Gruppe mit schweren Herzveränderungen, die allein zur Erklärung des Todes ausreichen und bei welchen gleichzeitig geringe Alkoholkonzentrationen im Blut zum Todeszeitpunkt gefunden wurden. Diese Gruppe gehört nicht zu der eigentlichen Fragestellung dieser Untersuchung, sie wurde nur am Rande berücksichtigt. Dieser Fall ist in der Hauptgruppe der 44 Männer nicht enthalten.

Fall 9: Sekt.-Nr. 304/65

Der 48 Jahre alte verheiratete Lokführer Ernst B. sollte berentet werden, nachdem er 4 Monate lang krankgeschrieben gewesen war wegen Herzleiden, Hypertonie und Rheuma. 3-4 Wochen vor dem Tod wurde er gesund geschrieben auf eigenen Wunsch trotz ärztlicher Warnung. Anläßlich einer kleinen Feier im Kollegenkreis hatte B. kurz vor Arbeitsschluß 2 Schnäpse und eine Flasche Bier getrunken nach langer Abstinenz. Beim Umziehen nach Arbeitsschluß fiel B. plötzlich tot um.

Sektionsbefund: Leiche eines 154 cm großen und 63 kg schweren Mannes. Lungenhyperämie und -ödem. Mächtige Linkshypertrophie des Herzens. Herzgewicht 520 g bei einem Körpergewicht von 63 kg. Massive Verdickung und Verkalkung der Aortenklappen, schlitzförmig verengte starre Lichtung, 1,5 cm lang. Leberverfettung. Nebennierenrinde lipoidreich. Blutalkoholwert nach dem ADH-verfahren 1,32 °/oo, Harnalkoholwert nach dem ADH-verfahren 1,61 °/oo.

Histologischer Befund:

Herz: Feintropfige perlschnurartige Verfettung in wenigen Strängen. Multiple Faserverschmälerungen mit Aufhellung. Querstreifung an einzelnen Stellen verdämmernd. Lipoideinlagerung in Elastica interna der intramuralen Arteriolenwandungen. Perivasale und interstitielle Bindegewebsvermehrung.

Lungen: Sudanophiles Ödem.

Leber: Mittelgradige, vorwiegend zentrale mittel- bis grobtropfige Verfettung der Parenchymzellen. Verfettung einzelner Kupfferscher Sternzellen. Verbreiterte Pfortaderfelder mit Bindegewebseinstrahlungen zwischen die Leberzellbälkchen. Rundzellansammlung.

Alkoholkonsum führt unter anderem zu Blutdrucksteigerung und geringer Erhöhung des Herzminutenvolumens. Diese akute ungewohnte Belastung des schwer geschädigten Herzens hatte wahrscheinlich das endgültige Herzversagen zur Folge.

Es besteht also Anlaß zu besonderer Vorsicht hinsichtlich übermäßigen Alkoholkonsums bei Menschen mit vorgeschädigtem Herz-Kreislaufsystem.

## IV. Diskussion

Die gerichtsmedizinische Untersuchung der Todesfälle an akuter Alkoholvergiftung zeigt eine vielschichtigere Problematik als dies nach Lehrbuchdarstellungen erwartet werden kann. Zwar wiesen Anfang des Jahrhunderts schon KOBERT und LEWIN darauf hin, daß bei der Alkoholvergiftung mit tödlichem Ausgang neben der Atemlähmung auch eine Lähmung des Herzens als Todesursache beobachtet werde. Doch hat diese Darstellung keinen Eingang in die Lehrbücher gefunden. Diese erwähnen in ihrem Abschnitt über die tödliche akute Alkoholvergiftung ausschließlich den von STARKENSTEIN 1938 beschriebenen klassischen Ablauf mit der finalen Atemlähmung als Todesursache.

In den letzten Jahren gelangten, entsprechend dem steigenden Alkoholkonsum, immer häufiger Todesfälle an akuter Alkoholvergiftung zur gerichtlichen Obduktion. Die Untersuchung dieser Fälle bietet die Möglichkeit, die Kenntnis über die Probleme der akuten Alkoholvergiftung zu erweitern.

In der Zeit vom 1. Januar 1960 bis zum 31. Mai 1965 wurden am Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin 68 Fälle von tödlicher akuter Alkoholvergiftung (44 Männer und 24 Frauen) gerichtlich obduziert.

Der Personenkreis der an akuter Alkoholvergiftung Gestorbenen bietet ein unerwartet homogenes Bild. Die im Schrifttum immer wieder erwähnten Vorfälle, bei welchen Trinkungewohnte rasch getrunkenen großen Alkoholmengen erliegen, etwa nach einer Trinkwette, sind unter den eigenen Beobachtungen nicht vertreten. Vielmehr handelte es sich bei allen 68 untersuchten Fällen um chronische Alkoholiker.

Der jüngste der Männer war 24, der älteste 78 Jahre alt; das Durchschnittsalter betrug 49,2 Jahre. Die jüngste Frau war 23, die älteste 70 Jahre alt; das Durchschnittsalter betrug 45,9 Jahre. Aus dem etwas geringeren Durchschnittsalter der Frauen lassen sich im Rahmen dieser Fragestellung keine bestimmten Schlüsse ziehen.

Chronische Alkoholiker, die aus anderen Ursachen starben und gerichtlich obduziert wurden, zeigen eine ähnliche Altersverteilung. Das Durchschnittsalter aller chronischen Alkoholiker, die von 1960 bis 1964 am Institut für gerichtliche und soziale Medizin obduziert wurden, war nach einer Zusammenstellung von BSCHOR (1966) bei den 150 Männern 52,6 Jahre und bei den 85 Frauen 47,9 Jahre.

Bei den Fällen von tödlicher Alkoholvergiftung, die am Institut zur Sektion kamen, streuen die Blutalkoholwerte zum Todeszeitpunkt außerordentlich stark. Bei Bestimmung nach der ADH-Methode reichen die Werte bei den Männern von 1,88 bis 5,07 °/oo, bei den Frauen von 1,85 bis 5,25 °/oo. Vergleicht man diese Werte mit den Literaturangaben über die tödliche Blutalkoholkonzentration (BAK) bei akuter Alkoholvergiftung (siehe Literaturübersicht Teil 1), so ist bemerkenswert, daß bei den untersuchten Fällen auch auffallend niedere BAK zum Todeszeitpunkt zu finden sind.

Richtunggebende Hinweise für eine Deutung dieses Befundes fehlen weitgehend. Unter Gerichtsmedizinern ist zwar bekannt, daß bei der tödlichen akuten Alkoholvergiftung unterschiedliche BAK zum Todeszeitpunkt vorliegen können. Die wissenschaftliche Erklärung dieser Variabilität bereitet aber offenkundig Schwierigkeiten. Jedenfalls liegen zu diesem speziellen Thema nur wenige Beiträge vor.

LINCK berichtete 1950 über 125 autoptisch untersuchte tödliche Alkoholvergiftungen. 5/6 davon waren nach er-

reichtem Blutalkoholmaximum in der Ausscheidungsphase gestorben. Der Autor gewann den Eindruck, der Tod sei zur Zeit der maximalen Liquor- bzw. Gehirnalkoholkonzentration eingetreten.

Ebenso wiesen KAYE und HAAG 1957 in einer Untersuchung an 94 Fällen darauf hin, daß die Personen stets in der postresorptiven Phase zu Tode gekommen waren. Andere Todesursachen waren auf Grund von Anamnese, Arztbericht, makroskopischen und mikroskopischen Befunden sowie durch chemische Analysen ausgeschlossen worden.

In einer Zusammenstellung von PUCHOWSKI und TULACZINSKI aus dem Jahr 1962 über die tödliche akute Alkoholvergiftung bei Personen mit Erkrankungen des Kreislaufs, der Nieren und der Leber liegen die BAK zwischen 1 und 2 °/oo.

ALYAKRITSKAYA untersuchte 1961 105 plötzliche Todesfälle nach Alkoholgenuß. Darunter waren 32 Fälle mit BAK von unter 1 °/oo bis 2,7 °/oo bei chronischen Leiden wie Hypertonie und Arteriosklerose. Als eigentliche Todesursache werden akutes Herz-Kreislaufversagen, Herzinfarkt und Gehirnblutung angegeben.

Übereinstimmend mit den Beobachtungen von LINCK sowie von KAYE und HAAG befand sich die überwiegende Mehrzahl der eigenen Fälle zum Todeszeitpunkt bereits in der Eliminationsphase. Für die von LINCK , ebenso von KAYE und HAAG vertretene Meinung, wonach bei Todesfällen in der späten Resorptionsphase eine irreparable Hirnschädigung die Todesursache sei, ließen sich aus den eigenen Untersuchungen keine Anhaltspunkte gewinnen.

Auch die Arbeiten von PUCHOWSKI und TULACZINSKI sowie von ALYAKRITSKAYA bringen im Grunde das eigentliche Problem einer Klärung nicht näher, da es sich bei den von diesen Autoren untersuchten Todesfällen im wesentlichen

um die Kategorie "plötzliche Todesfälle aus natürlicher Ursache" gehandelt hat.

Bei der Durchsicht der Obduktionsprotokolle des Instituts hat sich gezeigt, daß beim Herztod oder bei anderen anatomisch gut abgrenzbaren Todesursachen im Leichenblut nicht selten geringe Alkoholkonzentrationen gefunden werden. Solche Beobachtungen legen die Frage nahe, ob eine Alkoholwirkung von Bedeutung für den tödlichen Ausgang war. Hierauf soll später kurz eingegangen werden.

Der Bericht von CUMMINS aus dem Jahr 1961 über einen Todesfall durch akute Alkoholvergiftung im hypoglykämischen Koma bei einem Kind weist auf eine andere Seite des Problems hin. Der Autor führt den Tod auf eine irreparable Hirnschädigung zurück. Die Ursache dieser Hirnschädigung sieht er in der mindestens 6 Stunden dauernden excessiven Hypoglykämie (15 mg %). Ebenso beobachteten NEAME and JOUBERT Kohlehydratstoffwechselstörungen nach Alkoholexcess. Die Autoren untersuchten 21 Neger und 2 Indianer, sämtliche in schlechtem Ernährungszustand, die nach ein- oder mehrtägigen Trinkgelagen im hypoglykämischen Koma in die Klinik eingeliefert wurden.

Ob dieser Aspekt auch für die Aufklärung von tödlichen akuten Alkoholvergiftungen im Rahmen der gerichtlichen Obduktionen Bedeutung hat, läßt sich zur Zeit nicht sicher abschätzen. Unter den üblichen Umständen, wenn nämlich die Sektion erst 2 Tage nach dem Tod stattfindet, ergibt eine Blutzuckerbestimmung aus dem Leichenblut keine verläßlichen Werte.

Immerhin sollte man die Möglichkeit einer akuten Kohlehydratstoffwechselstörung durch Alkohol in Betracht ziehen. Diese Fragen lassen sich jedoch nur vom Kliniker genauer bearbeiten.

Weil offensichtlich über die tödliche akute Alkoholvergiftung mit verhältnismäßig niederen BAK zum Todeszeit-

punkt nur geringe Kenntnisse vorhanden, solche Todesfälle aber gar nicht selten sind, lag es nahe, zunächst voraussetzungslos alle Befunde an den wichtigsten Organen zusammenzustellen und zu überprüfen, ob und welche Organschäden sich bei niederen BAK häufen.

Zur leichteren Orientierung wurde eine grobe Einteilung der BAK zum Todeszeitpunkt gewählt, nämlich von 1,8 bis 3,3 °/oo und von 3,4 bis 5,3 °/oo.

Es war zur besseren Übersicht notwendig, sämtliche Befunde zu tabellieren. Weil bei den Sektionen oft keine oder nur geringe makroskopisch erkennbare Organschäden gefunden werden konnten, sind die Tabellen nicht allzu aussagekräftig. Sie sind am Schluß der Arbeit wiedergegeben.

Vergleicht man die Altersverteilung in der Gruppe niederer BAK mit der Gruppe höherer BAK, so fällt ein hohes Durchschnittsalter der Männer und Frauen bei niederen BAK zum Todeszeitpunkt auf. Bei hohen BAK zum Todeszeitpunkt lag dagegen das Durchschnittsalter verhältnismäßig niedrig. Bei BAK von 1,8 bis 3,3 °/oo betrug das durchschnittliche Alter der Männer 54 Jahre, das der Frauen 51 Jahre. Bei BAK über 3,3 °/oo betrug das durchschnittliche Alter der Männer 44 Jahre, das der Frauen 39 Jahre. Diese statistische Feststellung, wonach bei den untersuchten Fällen tödlicher akuter Alkoholvergiftung mit zunehmendem Alter die tödliche Alkoholkonzentration im Blut abnimmt, ist allein nicht allzu aussagekräftig. Eine statistische Größe läßt sich schwer auf den Einzelfall anwenden.

Coronarsklerose und die Verfettung intramuraler Arteriolen des Herzmuskels wurden bei Männern und Frauen vorwiegend in der Gruppe mit niederen BAK zum Todeszeitpunkt gesehen. Das ist leicht verständlich, wenn man das höhere Durchschnittsalter in der Gruppe mit niederen BAK bedenkt. Die Frage nach einer Beziehung zwischen Alkoholkonsum und Arteriosklerose entstehung ist immer wieder erörtert worden.

Heute ist sie dahin entschieden, daß keine Beziehung zwischen Alkoholgenuß und Arteriosklerose besteht. Alkohol übt demnach weder einen fördernden noch einen hemmenden Einfluß auf die Entwicklung der Arteriosklerose aus (BSCHOR und KEILBACH).

Symptome der akuten Vergiftung wie Hirnödem, Hyperämie und Ödem der Lungen und Hyperämie der Nieren waren häufige, auf alle Fälle gleichmäßig verteilte Befunde.

Epithelverfettungen der Nierentubuli wurden nur in wenigen Fällen beobachtet.

Eine Leberverfettung war an histologischen Schnitten in allen 68 Fällen zu sehen, die höheren Verfettungsgrade (60 - 100 %) waren in allen Gruppen etwas seltener vertreten. In 19 Fällen bei den Männern und in 6 Fällen bei den Frauen wurde eine Verfettung der Kupfferschen Sternzellen festgestellt.

Geringgradiger Umbau der Leber wurde in 5 von 44 Fällen bei den Männern und in 1 von 24 Fällen bei den Frauen gefunden. Anscheinend handelte es sich bei den untersuchten Fällen um chronische Alkoholiker mit verhältnismäßig kurzer Alkoholanamnese. Denn nach WALTHARD weist eine alkoholische Leberzirrhose auf Alkoholmißbrauch über sehr lange Zeit hin.

Diese Befunde, die an Gehirn, Lunge, Leber, Nieren und an den Herzgefäßen erhoben wurden, können nicht als Todesursache angesehen werden.

An histologischen Schnitten des Herzmuskels wurde vor allem eine feintropfige Faserverfettung unterschiedlichen Grades beobachtet. Diese feintropfige Faserverfettung war bei 21 der 44 Männer und bei 13 der 24 Frauen zu sehen. Davon entfielen bei den Männern 20 Fälle, das sind 95 %, auf die Gruppe mit niederen BAK zum Todeszeitpunkt und nur 1 Fall auf die Gruppe mit hohen BAK zum Todeszeitpunkt. Bei den Frauen entfielen 12 Fälle,

das sind 92 %, auf die Gruppe mit niederen BAK und nur 1 Fall auf die Gruppe mit hohen BAK. Der Befund der feintropfigen Herzmuskelfaserverfettung konnte demnach fast ausschließlich in der Gruppe mit niederen BAK zum Todeszeitpunkt erhoben werden.

Bevor aus diesem Ergebnis Schlüsse gezogen werden können, ist zu prüfen, ob ähnliche Befunde in höherem Alter auch ohne alkoholische Organschädigungen erhoben werden, ob also zwischen diesem histologischen Befund und dem Alkoholkonsum eine echte oder nur eine Scheinkorrelation besteht. Histologische Kontrolluntersuchungen an Organen gesunder Personen entsprechenden Alters, die rasch einen gewaltsamen Tod gefunden hatten, sprechen gegen die Vermutung, daß sich mit zunehmendem Alter generell die Herzmuskelfaserverfettung häuft.

Die Häufung der feintropfigen Herzmuskelfaserverfettung in der Gruppe mit unerwartet niederen BAK zum Todeszeitpunkt deutet auf eine Toleranzminderung für Alkohol in diesen Fällen hin. Die Toleranzminderung ist bei den vorliegenden Fällen wahrscheinlich bedingt durch eine chronische Herzmuskelschädigung, deren morphologische Manifestation die feintropfige Herzmuskelfaserverfettung darstellt.

Die dabei in den Lungenalveolen häufig gefundenen reichlichen Herzfehlerzellen unterstützen die Annahme eines chronisch geschädigten Herzens.

Gelegentlich stehen bei Obduktionsfällen Angaben über den Hergang vor dem Tod zur Verfügung, die allerdings meist von Personen aus dem Milieu des Alkoholikers stammen. Es kann ihnen selbstverständlich nicht die gleiche Bedeutung zugemessen werden wie den morphologischen Befunden; sie sind aber geeignet, das Bild abzurunden. In einigen Fällen der Gruppe mit niederen BAK zum Todeszeitpunkt berichten Zeugen über einen plötzlichen, von den Umstehen-

den völlig unerwarteten tödlichen Zusammenbruch (Tab. 2 + 3). Solche Beobachtungen weisen zusätzlich auf die Bedeutung der Herz-Kreislaufkomponente bei den untersuchten unklaren Todesfällen hin.

Gesicherte Vorstellungen über die Pathogenese der Herzmuskelfaserverfettung bei den untersuchten Fällen fehlen bis heute. Man könnte erwägen, die Verfettung als Folge der akuten Vergiftung zu betrachten. Der Prozeß müßte in diesem Fall in kürzester Zeit, das heißt in weniger als 24 Stunden, abgelaufen sein.

Parenchymverfettungen, auch Verfettungen von Herzmuskelfasern, werden nach Vergiftungen beobachtet. Am bekanntesten sind die Parenchymverfettungen nach Kohlenmonoxydvergiftung (GEY) und nach Knollenblätterpilzvergiftung. Wenn bei solchen Todesfällen eine Herzmuskelfaserverfettung gefunden wird, hatte gewöhnlich eine mehrere Tage überlebte Vergiftung mit schwerem klinischem Verlauf bestanden. Es ist hiernach nicht berechtigt, zwischen den in dieser Arbeit behandelten tödlichen Alkoholvergiftungen und den erfahrungsgemäß zu akuter Herzmuskelfaserverfettung führenden speziellen Vergiftungsbildern Analogien herzustellen. Falls die Annahme einer Entstehung der feintropfigen Herzmuskelfaserverfettung durch den dem Tod vorangegangenen Alkoholexcess zuträfe, müßte die Verfettung am schwersten bei solchen Fällen sein, wo die höchsten Alkoholkonzentrationen gefunden wurden. Das Gegenteil war aber der Fall. Daher liegt es näher, anzunehmen, daß sich die Herzmuskelfaserverfettung bei den eigenen Fällen der Gruppe "Todesfälle bei niederen Alkoholkonzentrationen" schon längere Zeit vor dem Alkoholexcess auf Grund eines chronischen krankhaften Reizes entwickelt hat. Da es sich in allen Fällen um chronische Alkoholiker handelte, kann man an eine chronische Schädigung durch Alkoholeinwirkung denken. Es liegt nahe, in der beobachteten Herzmuskelfaserverfettung bei den untersuchten Fällen den morphologischen Ausdruck einer alkoholischen Myokardiopathie zu sehen.

Beweisbar ist diese Annahme zunächst aber nicht.

Es wird hier wie bei vielen ähnlichen histologischen Problemen zu bedenken sein, daß sich vor oder neben den zur Verfettung führenden Vorgängen chronische Funktionsstörungen an der Herzmuskelfaser ausbilden können, deren gewebliches Korrelat mit den verfügbaren Methoden nicht zu fassen ist.

Ohne Zweifel muß bei der Zunahme des Alkoholkonsums in Zukunft diesen kardiologisch ausgerichteten Fragen sowohl von gerichtsmedizinischer als auch von klinischer Seite Beachtung geschenkt werden. Eine weiterführende histologische Untersuchungsreihe zu diesem Problem war zur Zeit der Ausarbeitung dieser Dissertation noch nicht abgeschlossen.

Histologische Schnitte der Nebennierenrinde zeigten in vielen Fällen sehr eindrucksvoll eine fleckförmige Lipoidentspeicherung. In 14 Fällen von den 44 Männern und in 4 Fällen von den 24 Frauen wurde eine fleckförmige Lipoidentspeicherung beobachtet. Bei Männern und Frauen konnten jeweils in 5 Fällen keine Nebennierenrindenschnitte angefertigt werden, da das Organ nicht asserviert worden war. Von den 14 Fällen bei den Männern entfielen 12, das sind 86 %, auf die Gruppe mit niederen BAK und nur 2 auf die Gruppe mit hohen BAK zum Todeszeitpunkt. Bei den Frauen entfielen alle 4 Fälle auf die Gruppe mit niederen BAK zum Todeszeitpunkt. Die fleckförmige Lipoidentspeicherung der Nebennierenrinde wurde demnach fast ausschließlich bei niederen BAK zum Todeszeitpunkt gefunden.

Das Vorliegen einer Korrelation zwischen fleckförmiger Lipoidentspeicherung und höherem Alter wurde durch Kontrolluntersuchungen entsprechend der Kontrolle der Herzbefunde, ausgeschlossen. Die augenscheinliche Häufung von fleckförmiger Lipoidentspeicherung der Nebennierenrinde bei niederen BAK zum Todeszeitpunkt könnte darauf

hindeuten, daß bei teilerschöpfter Nebennierenrinde die Toleranz für Alkohol herabgesetzt ist.

Dieser Annahme fügen sich die Beobachtungen von FAZEKAS (1960) ein, der über 3 Fälle von tödlicher Alkoholvergiftung berichtete, bei welchen erstaunlich niedere BAK zum Tod geführt hatten. Die Sektion ergab in jedem Fall ein gegenüber der Norm deutlich herabgesetztes Nebennierengewicht. Bei 2 Fällen wurden an histologischen Schnitten fleckartige lipoidarme und lipoidfreie Gebiete in der Zona fasciculata der Nebennierenrinde festgestellt.

Bei 30 autoptisch untersuchten Todesfällen nach Streß sah VOIGT ebenfalls herdförmige Lipoidverarmung und - in fortgeschrittenen Stadien - vollkommene Lipoidentleerung der Nebennierenrinde.

WESTERFELD und SCHULMAN diskutierten die Frage, ob Alkohol überhaupt als Stressor zu betrachten sei. Trotz der großen Anzahl von Tierversuchen zu diesem Thema läßt sich heute für den Menschen keine endgültige Aussage machen.

Die morphologischen Daten liefern, im Gegensatz zu statistischen Aussagen, auf den einzelnen Fall anwendbare Kriterien.

Todesfälle mit verhältnismäßig niederen BAK zum Todeszeitpunkt ohne sonstige feststellbare Todesursache wären somit durch ein Versagen des chronisch geschädigten Herzmuskels und/oder der teilerschöpften Nebennierenrinde bei akuter Belastung zu verstehen. Die erschöpfte Nebennierenrinde könnte sowohl zu Anpassungsschwierigkeiten bei Streßsituationen führen als auch Elektrolytverschiebungen hervorrufen.

Jeder, der im Rahmen der ersten Hilfe für einen Betrunkenen zu sorgen hat, sollte neben den üblichen Vorsichtsmaßnahmen besonders auf Symptome wie Herzschmerzen, Herzklopfen, Herzstolpern und Herzjagen achten. Es empfiehlt

sich bei eventuell begleitenden Angehörigen oder Bekannten Erkundigungen einzuziehen über Trinkgewohnheiten und früher geklagte Beschwerden, die auf das Herz-Kreislaufsystem hindeuten könnten. Sollte es sich um einen chronischen Alkoholiker mit früheren oder gegenwärtigen Herzsensationen handeln, so ist sorgfältige ärztliche Aufsicht unbedingt erforderlich.

Bei chronischen Alkoholikern unter akuter Alkoholbeeinflussung sollte auch die Möglichkeit eines Nebennierenrindenversagens in Betracht gezogen werden.

In allgemeinmedizinischer Sicht läßt sich folgern, daß eine ungeklärte Herzsymptomatik bei jedem Patienten zum Anlaß genommen werden sollte, diesen eindringlich nach seinen Trinkgewohnheiten zu befragen. Auf diesem Wege kann unter Umständen ein bisher verschleierter Alkoholmißbrauch erkannt und die Herzschädigung durch konsequente Abstinenz zur Ausheilung gebracht werden (EVANS, BRIGDEN, BSCHOR 1965).

Am Rande wurde bei der Durcharbeitung der Fälle auch auf die Frage geachtet, inwieweit akute Alkoholeinwirkung zum tödlichen Ausgang bei schweren Organleiden, etwa Herzklappenfehlern, beiträgt, die den Tod allein erklären könnten. Diese Frage ist von gewissem sozialmedizinischem Interesse dann, wenn das Grundleiden einen Versorgungsanspruch begründet, und wenn es beim Todesfall darum geht, ob der Alkohol wesentlich am tödlichen Ausgang mitgewirkt hat.

Die eigenen Untersuchungen lassen eine breit abgesicherte Stellungnahme nicht zu. Immerhin wird man aber auch niederen BAK zum Todeszeitpunkt bei Vorliegen von Herz-Kreislaufleiden eine Bedeutung nicht völlig absprechen können. Wenn dieses Problem auch gutachtlich heute noch in der Schwebe bleibt, kann die sich immer mehr durchsetzende Meinung, daß Alkohol für Herzkranke gefährlich ist, unterstrichen werden.

## V. Zusammenfassung

Ausgehend von der Beobachtung, daß tödliche akute Alkoholvergiftungen in der gerichtsmedizinischen Praxis oft nicht das einheitliche Bild zeigen, das zahlreiche Lehrbuchdarstellungen erwarten lassen, wurden in dieser Arbeit 68 Fälle von akuter tödlicher Alkoholvergiftung genauer ausgewertet. Diese Fälle waren in der Zeit vom 1. Januar 1960 bis zum 31. Mai 1965 am Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin gerichtlich obduziert worden. Es handelte sich um 44 Männer (24 - 78 Jahre alt) und 24 Frauen (23 - 70 Jahre alt).

Aus der Art der Organschäden und der Vorgeschichte war bei allen 68 Fällen auf chronischen Alkoholmißbrauch zu schließen. Todesfälle von "Nichttrinkern" an akuter Alkoholvergiftung sind heute offenbar sehr selten.

Die Streuung der Blutalkoholwerte zum Todeszeitpunkt war beträchtlich. Bei Bestimmung nach der ADH-Methode reichten die Werte bei den Männern von 1,88 bis 5,07 °/oo, bei den Frauen von 1,85 bis 5,25 °/oo. 23 Männer und 15 Frauen hatten zum Todeszeitpunkt Blutalkoholwerte unter 3,35 °/oo.

Auch wenn man berücksichtigt, daß die Mehrzahl dieser Alkoholiker erst nach Erreichen des Blutalkoholmaximums gestorben ist, läßt sich der Tod in vielen Fällen mit niederer Blutalkoholkonzentration zum Todeszeitpunkt durch die akute Alkoholwirkung allein nicht ausreichend erklären. Nach Aufgliederung der Fälle in zwei Gruppen (Gruppe mit niederer Blutalkoholkonzentration zum Todeszeitpunkt: 23 Männer und 15 Frauen. Gruppe mit hoher Blutalkoholkonzentration zum Todeszeitpunkt: 21 Männer und 9 Frauen) wurde geprüft, in welcher Gruppe sich be-

stimmte krankhafte Organveränderungen häufen. Es wurden die aus den Obduktionsunterlagen ersichtlichen makroskopisch erkennbaren Organschäden berücksichtigt, ferner histologische Nachuntersuchungen an Herz, Lunge, Leber, Niere und Nebennierenrinde durchgeführt.

Hinsichtlich der makroskopischen Befunde an Gehirn, Herz, Lunge, Leber, Niere, Nebenniere, Magen, Pankreas und Aorta und der histologischen Befunde an Leber, Lunge und Niere war keine bestimmte Verteilungstendenz festzustellen. Jedoch zeigten die Fälle mit niederer Blutalkoholkonzentration zum Todeszeitpunkt häufig eine feintropfige Verfettung von Herzmuskelfasern und - etwas seltener - eine fleckförmige Lipoidentspeicherung der Nebennierenrinde. In der Gruppe mit hoher Blutalkolkonzentration zum Todeszeitpunkt, wie sie den in der Literatur berichteten tödlichen Alkoholkonzentrationen entsprechen, waren beide Befunde nur ganz vereinzelt zu finden.

Für die Todesfälle bei niederen Blutalkoholkonzentrationen zum Todeszeitpunkt berichteten Zeugen gelegentlich über einen plötzlichen tödlichen Zusammenbruch aus weitgehender Handlungsfähigkeit heraus. In einigen dieser Fälle ging außerdem aus der Krankheitsvorgeschichte eine chronische Schädigung des Herz-Kreislaufsystems hervor.

Diese Ergebnisse legen den Schluß nahe, daß bei tödlichen Alkoholvergiftungen mit verhältnismäßig niederen Blutalkoholkonzentrationen zum Todeszeitpunkt eine chronische Herzmuskelschädigung und/oder eine teilweise Erschöpfung der Nebennierenrinde den tödlichen Ausgang begünstigen kann.

Tab. 2: Herzbefunde von 44 chronischen Alkoholikern
Alkoholkonzentration im Leichenblut in °/oo

| | 1,8-2,5 °/oo | 2,6-3,3 °/oo | 3,4-4,1 °/oo | 4,2-5,1 °/oo |
|---|---|---|---|---|
| | n = 9 | n = 14 | n = 11 | n = 10 |
| Faserverfettung | 9 | 13 | 1 | - |
| Faserfragmentation | 5 | 7 | 2 | 2 |
| interstitielle Fibrose | 4 | 3 | 1 | 4 |
| perivasale Bindegewebsvermehrung | 6 | 5 | 3 | - |
| Verfettung intramuraler Arteriolen | 8 | 11 | 6 | - |
| Coronarsklerose | 6 | 9 | 8 | 2 |
| Hypertrophie | | | | |
| linke Kammer | 4 | 3 | 3 | 1 |
| rechte Kammer | 2 | 5 | 1 | - |
| Dilatation | | | | |
| linke Kammer | - | 1 | - | - |
| rechte Kammer | 1 | 7 | - | 2 |
| Pathologische Befunde in Herz-Kreislaufanamnese | 4 | 4 | 3 | 2 |
| plötzlicher tödlicher Zusammenbruch | 4 | 6 | 1 | - |
| Tod im Koma | 1 | 2 | 6 | 6 |
| unbekannte Todesumstände | 4 | 6 | 4 | 4 |

Tab. 3: Herzbefunde von 24 chronischen Alkoholikerinnen
Alkoholkonzentration im Leichenblut in °/oo

| | 1,8-2,5 °/oo | 2,6-3,3 °/oo | 3,4-4,1 °/oo | 4,2-5,3 °/oo |
|---|---|---|---|---|
| | n = 7 | n = 8 | n = 4 | n = 5 |
| Faserverfettung | 7 | 6 | 1 | 1 |
| Faserfragmentation | 6 | 2 | - | 2 |
| interstitielle Fibrose | 2 | 4 | 2 | 2 |
| perivasale Bindegewebsvermehrung | 4 | 1 | - | 1 |
| Verfettung intramuraler Arteriolen | 2 | 5 | 3 | 1 |
| Coronarsklerose | 4 | 5 | 1 | - |
| Hypertrophie | | | | |
| linke Kammer | 1 | 2 | 1 | - |
| rechte Kammer | - | - | - | - |
| Dilatation | | | | |
| linke Kammer | 2 | 1 | - | - |
| rechte Kammer | 3 | 2 | 1 | - |
| Pathologische Befunde in Herz-Kreislaufanamnese | 5 | 3 | 2 | 2 |
| plötzlicher tödlicher Zusammenbruch | 2 | 1 | 1 | - |
| Tod im Koma | 1 | 2 | - | 3 |
| unbekannte Todesumstände | 4 | 5 | 3 | 2 |

Tab. 4: Coronarsklerosegrad sowie Verfettungsgrad der intramuralen Arteriolen von 44 chronischen Alkoholikern. Alkoholkonzentration im Leichenblut in °/oo. (Eine dem Grad +++ entsprechende Verfettung der intramuralen Arteriolen wurde nicht gesehen)

| | | 1,8-2,5 °/oo | 2,6-3,3 °/oo | 3,4-4,1 °/oo | 4,2-5,1 °/oo |
|---|---|---|---|---|---|
| | | n = 9 | n = 14 | n = 11 | n = 10 |
| 0,(+) | Coronarien | 3 | 5 | 3 | 8 |
| | intramurale Arteriolen | 1 | 3 | 5 | 7 |
| + | Coronarien | 4 | 3 | 5 | 2 |
| | intramurale Arteriolen | 7 | 9 | 4 | 3 |
| ++ | Coronarien | - | 2 | 2 | - |
| | intramurale Arteriolen | 1 | 2 | 2 | - |
| +++ | Coronarien | 2 | 4 | 1 | - |
| | intramurale Arteriolen | | | | |

Tab. 5: Coronarsklerosegrad sowie Verfettungsgrad der intramuralen Arteriolen von 24 chronischen Alkoholikerinnen. Alkoholkonzentration im Leichenblut in °/oo. (Eine dem Grad +++ entsprechende Verfettung der intramuralen Arteriolen wurde nicht gesehen)

| | | 1,8-2,5 °/oo | 2,6-3,3 °/oo | 3,4-4,1 °/oo | 4,2-5,3 °/oo |
|---|---|---|---|---|---|
| | | n = 7 | n = 8 | n = 4 | n = 5 |
| 0,(+) | Coronarien | 3 | 3 | 4 | 4 |
| | intramurale Arteriolen | 5 | 3 | 2 | 3 |
| + | Coronarien | 1 | 3 | 1 | - |
| | intramurale Arteriolen | 2 | 3 | 3 | 1 |
| ++ | Coronarien | 2 | 1 | - | - |
| | intramurale Arteriolen | - | 2 | - | - |
| +++ | Coronarien | 1 | 1 | - | - |
| | intramurale Arteriolen | | | | |

Tab. 6: Lungenbefunde von 44 chronischen Alkoholikern Alkoholkonzentration im Leichenblut in °/oo

| | 1,8-2,5 °/oo | 2,6-3,3 °/oo | 3,4-4,1 °/oo | 4,2-5,1 °/oo |
|---|---|---|---|---|
| | n = 9 | n = 14 | n = 11 | n = 10 |
| Pigmentkörnchenzellen | 7 | 12 | 10 | 9 |
| Chylomikronämie | - | 1 | - | - |
| sudanophiles Plasma | 2 | 3 | - | - |
| sudanophiles Ödem | 7 | 11 | 8 | 5 |
| Faserverfettung | 1 | 7 | 4 | 2 |
| Hyperämie | 7 | 10 | 10 | 7 |
| Hyperämie (makroskopisch) | 6 | 13 | 9 | 8 |
| Ödem (makroskopisch) | 5 | 11 | 9 | 8 |
| Stauung (makroskopisch) | 2 | 3 | 2 | 2 |

Tab. 7: Lungenbefunde von 24 chronischen Alkoholikerinnen Alkoholkonzentration im Leichenblut in °/oo

| | 1,8-2,5 °/oo | 2,6-3,3 °/oo | 3,4-4,1 °/oo | 4,2-5,3 °/oo |
|---|---|---|---|---|
| | n = 7 | n = 8 | n = 4 | n = 5 |
| Pigmentkörnchenzellen | 7 | 8 | 3 | 4 |
| Chylomikronämie | 3 | - | 2 | - |
| sudanophiles Plasma | 2 | - | - | - |
| sudanophiles Ödem | 4 | 2 | 2 | 2 |
| Faserverfettung | 2 | 4 | 2 | - |
| Hyperämie | 5 | 4 | 3 | 4 |
| Hyperämie (makroskopisch) | 6 | 5 | 4 | 5 |
| Ödem (makroskopisch) | 4 | 4 | 4 | 3 |
| Stauung (makroskopisch) | 1 | - | - | - |

Tab.8: Leberbefunde von 44 chronischen Alkoholikern
Alkoholkonzentration im Leichenblut in °/oo

| | 1,8-2,5 °/oo | 2,6-3,3 °/oo | 3,4-4,1 °/oo | 4,2-5,1 °/oo |
|---|---|---|---|---|
| | n = 9 | n = 14 | n = 11 | n = 10 |
| Verfettung 10-50 % | 6 | 10 | 8 | 5 |
| Verfettung 60-100 % | 3 | 4 | 3 | 5 |
| Sternzellverfettung | 5 | 5 | 4 | 5 |
| Umbau | 2 | - | 2 | 1 |
| Fettleber (makroskopisch) | 1 | 6 | 4 | 5 |
| Hyperämie (makroskopisch) | 5 | 5 | 6 | 4 |
| Stauung (makroskopisch) | 1 | 5 | 2 | 2 |
| Pathologische Befunde in der Leberanamnese | 2 | 1 | 1 | 1 |

Tab.9: Leberbefunde von 24 chronischen Alkoholikerinnen
Alkoholkonzentration im Leichenblut in °/oo

| | 1,8-2,5 °/oo | 2,6-3,3 °/oo | 3,4-4,1 °/oo | 4,2-5,3 °/oo |
|---|---|---|---|---|
| | n = 7 | n = 8 | n = 4 | n = 5 |
| Verfettung 10-50 % | 3 | 4 | 1 | - |
| Verfettung 60-100 % | 4 | 4 | 3 | 5 |
| Sternzellverfettung | 2 | 2 | - | 2 |
| Umbau | - | - | 1 | - |
| Fettleber(makroskopisch) | 6 | 3 | 2 | 2 |
| Hyperämie(makroskopisch) | - | 3 | 1 | 3 |
| Stauung (makroskopisch) | 3 | - | - | - |
| Pathologische Befunde in der Leberanamnese | - | - | - | 1 |

Tab.10: Nierenbefunde von 44 chronischen Alkoholikern
Alkoholkonzentration im Leichenblut in °/oo

| | 1,8-2,5 °/oo | 2,6-3,3 °/oo | 3,4-4,1 °/oo | 4,2-5,1 °/oo |
|---|---|---|---|---|
| | n = 9 | n = 14 | n = 11 | n = 10 |
| Verfettung Tub. contorti I | - | 4 | 1 | 2 |
| Verfettung Tub. contorti II | 2 | 6 | 3 | 1 |
| Verfettung Henlesche-Schleifen | 2 | 4 | 2 | 3 |
| Untergang von Glomerula | 5 | 6 | 4 | 1 |
| Arteriolosklerose | 3 | 4 | 3 | - |
| Hyperämie (makroskopisch) | 6 | 7 | 5 | 4 |
| Narbige Einziehungen | 2 | 2 | 1 | 1 |

Tab.11: Nierenbefunde von 24 chronischen Alkoholikerinnen
Alkoholkonzentration im Leichenblut in °/oo

| | 1,8-2,5 °/oo | 2,6-3,3 °/oo | 3,4-4,1 °/oo | 4,2-5,3 °/oo |
|---|---|---|---|---|
| | n = 7 | n = 8 | n = 4 | n = 5 |
| Verfettung Tub. contorti I | 3 | 1 | - | - |
| Verfettung Tub. contorti II | 4 | 1 | - | 2 |
| Verfettung Henlesche-Schleifen | 4 | 2 | 1 | - |
| Untergang von Glomerula | 2 | 5 | - | 1 |
| Arteriolosklerose | 3 | - | - | - |
| Hyperämie (makroskopisch) | - | 4 | 3 | 3 |
| Narbige Einziehungen | 2 | 3 | 1 | 1 |

Tab. 12: Befunde an Magen und Pankreas von 44 chronischen Alkoholikern
Alkoholkonzentration im Leichenblut in ‰

| | 1,8-2,5 ‰ | 2,6-3,3 ‰ | 3,4-4,1 ‰ | 4,2-5,1 ‰ |
|---|---|---|---|---|
| | n = 9 | n = 14 | n = 11 | n = 10 |
| Gastritis | 3 | 8 | 3 | 5 |
| Magenulcera | - | 1 | - | - |
| Magenresektion | 4 | 1 | 1 | 1 |
| Magenanamnese | 2 | 2 | 1 | - |
| derbes Pankreas | 2 | 2 | 1 | 1 |
| unauffälliges Pankreas | 7 | 12 | 10 | 9 |

Tab. 13: Befunde an Magen und Pankreas von 24 chronischen Alkoholikerinnen
Alkoholkonzentration im Leichenblut in ‰

| | 1,8-2,5 ‰ | 2,6-3,3 ‰ | 3,4-4,1 ‰ | 4,2-5,3 ‰ |
|---|---|---|---|---|
| | n = 7 | n = 8 | n = 4 | n = 5 |
| Gastritis | 1 | 1 | 1 | 2 |
| Magenulcera | - | 1 | 1 | - |
| Magenresektion | - | - | - | - |
| Magenanamnese | - | - | 1 | - |
| derbes Pankreas | 2 | 2 | 1 | - |
| unauffälliges Pankreas | 5 | 6 | 3 | 5 |

## Literaturverzeichnis

ABELIN, I., C. HERREN und W. BERLI: Über die erregende Wirkung des Alkohols auf den Adrenalin- und Noradrenalinhaushalt des menschlichen Organismus.

Helv. med. Acta 25: 591 (1958).

AEBI, H. and J.P. v. WARTBURG: Comparative biological aspects of experimental research on the effects of chronic alcohol administration.

Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss. 16: 25 (1960).

ALYAKRITSKAYA, A.V.: Gerichtsmedizinische Bedeutung der Alkoholvergiftung bei der Todesursachenaufklärung.

Sud.-med. Ekspert. 4: 10 (1961). Ref.: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 54:183 (1963/1964).

BACHMANN, R.: Die Nebenniere. In Hdbuch mikroskop. Anatomie des Menschen VI/5. Hrsg. von BARGMANN.

Springer-Verlag Berlin, Göttingen, Heidelberg 1954.

BANE, F.: zit. nach KALANT.

BANG, N.U., K. IVERSEN, T. JAGT and S. MADSEN: Serum glutamic oxalacetic transaminase activity in acute and chronic alcoholism.

J. Amer. Med. Ass. 168: 156 (1958).

BARTA, L.: Der Einfluß der Alkoholbelastung auf den Blutzuckerspiegel. Dtsch. Z. Verdau. Stoffwechselkr. 23: 168 (1963).

BECHAMP, I.: zit. nach SCHWERD.

BERNHEIM, J., V. SACHS und E. STEIGLEDER: Systematische Untersuchungen mit dem ADH-verfahren. Ein Beitrag zur Spezifität der Methode.

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 53: 28 (1962).

BINZ, C.: zit. nach PAULSSON.

BONNICHSEN, R. und C.-J. ABERG: Alcohol in blood and urine.

Acta Med. leg. soc. (Liège) 16: 65 (1963).

BONNICHSEN, R. und L. SJÖBERG: Alkoholens Resorption. Alkoholhalten I Blod Och Urin.

Aus dem Institutet För Maltdrycksforskning Stockholm 1964.

BONNICHSEN, R. and H. THEORELL: An enzymatic method for the micro-determination of ethanol.

Scand. J. Clin. Lab. Invest. 3: 58 (1951).

BOSTRÖM, H. and A. VESTERMARK: Studies on ester sulphates. 7. On the excretion of sulphate conjugates of primary aliphatic alcohols in the urine of rats.

Acta physiol. scand. 48: 88 (1960).

BRIDGEN, W.: Alcoholic heart disease.

Brit. Med. J. 5420: 1283 (1964).

BRUGSCH, H.: Vergiftungen im Kindesalter.

Enke-Verlag Stuttgart 1956.

BSCHOR, F.: Studien über den Ablauf der Alkoholintoxikation unter besonderer Berücksichtigung der pharmakopsychologischen Beziehungen in der Resorptionsphase bei Alkoholgewöhnten.

Dtsch. Z. ges. ger. Med. 40: 399 (1951).

- Beobachtungen über ein funktionales Prinzip bei der psychomotorischen Leistungsminderung in den verschiedenen Phasen der Alkoholintoxikation.

Dtsch. Z. ges. ger. Med. 41: 273 (1952).

- Organschäden bei chronischem Alkoholismus und plötzlichem Tod.

Verhandl. dtsch. Ges. ger. soz. Med. Tagung in Hamburg August 1965.

- Mündliche Mitteilung 1966.

BSCHOR, F. und H. KEILBACH: in Vorbereitung.

BUCHER, K. und R. DOERR: Die Immunitätsforschung. Ergebnisse und Probleme in Einzeldarstellungen. Die Gewöhnung an nichtantigene Gifte.

Bd. V. Springer Verlag Wien 1950.

BÜCHER, Th. und H. REDETZKI: Eine spezifitsche photometrische Bestimmung von Äthylalkohol auf fermentativem Wege.

Klin.Wschr. 29: 615 (1951).

CASPERS, H.: Tierexperimentelle und EEG-Untersuchungen zur Frage der quahtitativen Beziehungen zwischen Blutalkoholgehalt und Alkoholeffekt. Aktuelle Probleme der Verkehrsmedizin. Bericht ersten Jahrestagung Dtsch.Ges. Verkehrsmedizin 1959.

Enke-Verlag Stuttgart 1960.

CHROMA-GESELLSCHAFT SCHMID u.Co. Stuttgart-Untertürkheim: Ausgewählte Färbemethoden 1962.

CLARA, M.: Methoden der Lipidhistochemie. In Hdbuch Histochemie V/1. Hrsg. von Graumann, W. und K. Neumann.

Fischer-Verlag Stuttgart 1965.

CSERHATI, E., J. KELEMEN, E. SOMOGYI, L. TURAI und E. BELLUS: zit. nach BARTA.

CUMMINS, L.H.: Hypoglycemia and convulsions in children following alcohol ingestion.

J. Pediat. 58: 23 (1961).

CZAJA, C. and H. KALANT: The effect of acute alcoholic intoxication on adrenal ascorbic acid and cholesterol in the rat.

Canad. J. Biochem. 39: 327 (1961).

DEINHARDT, D.: zit. nach MØLLER 1961.

DETTLING, J., S. SCHÖNBERG und F. SCHWARZ: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin.

Karger-Verlag Basel 1951.

ECROLA, R.: The effect of ethanol on the toxicity of promazine, chlorpromazine and hydroxyzine; an experimental study on mice.

Acta anaesth. scand. 7: 87 (1963).

EGGLETON, M.G.: zit. nach MØLLER 1961.

ELBEL, H. und F. SCHLEYER: Blutalkohol.
Thieme-Verlag Stuttgart 1956.

EVANS, W.: Alcoholic myocardiopathy.
Amer. Heart J. 61: 556 (1961).

– Alcoholic myocardiopathy.
Progr. Cardiov. Dis. 7: 142 (1964).

FAZEKAS, I.G.: Drei tödliche Alkoholvergiftungen: die Rolle endokriner Faktoren bei der Überempfindlichkeit gegenüber Alkohol.
Arch. Toxikol. 18: 205 (1960).

FAZEKAS, I.G., B. RENGEI und A.G. FAZEKAS: Die Wirkung der Nebennierenrindenfunktion auf die Aktivität der ADH der Leber.
Arch. Toxikol. 19: 229 (1961).

FEIGL, J.: Neue Untersuchungen zur Chemie des Blutes bei akuter Alkoholintoxikation und bei chronischem Alkoholismus mit besonderer Berücksichtigung der Fette und Lipoide.
Biochem. Zschr. 92: 282 (1918).

FORBES, J.C. and G.M. DUNCAN: Effect of acute alcohol intoxication on adrenal glands of rats and guinea pigs.
Qu. J. Stud. alc. 12: 355 (1951).

– effect of intraperitoneal administration of alcohol on adrenal levels of cholesterol and ascorbic acid in rats and guinea pigs.
Qu. J. Stud. Alc. 14: 19 (1953).

FORSANDER, O.: zit. nach BARTA.

FRANZ: zit. nach MILANOVIC.

GELMA und SIMONIN: zit. nach MILANOVIC.

GERCHOW, J. und V. SACHS: Die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Alkoholkonzentration, Zeit und klinisch feststellbarer Trunkenheit.

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 51: 32 (1961).

GERCHOW, J. und B. WITTICH: Experimentelle und statistische Untersuchungen über alkoholbedingte Persönlichkeitsveränderungen in der postresorptiven Phase.

Bund alkoholfreien Verkehr, Sektion Schleswig-Holstein 1960.

GEY: zit. nach WOLMAN.

GOLDBERG, L.: Quantitative studies on alcohol tolerance in man.

Acta physiol. scand. 5: (Suppl) 1 (1943).

GOODMAN, L. S. and A. GILMAN: The pharmacological basis of therapeutics.

Macmillan Company New York 1955.

GORMSEN, H.: Alcohol production in the dead body.

J. Forens. Med. 1: 314 (1954).

GREGORY, I.: Alcoholism and drug addiction.

Minnesota Med. 44: 445 (1961).

GROLLMAN, A.: Influence of alcohol on circulation.

Qu. J. Stud. Alc. 3: 5 (1942). J. Pharmacol. 39: 313 (1930).

GUTACHTEN DES PRÄSIDENTEN DES BUNDESGESUNDHEITSAMTES: Blutalkohol bei Verkehrsstraftaten. Redigiert und kommentiert von Dr. med. W. BORGMANN.

Kirschbaum-Verlag Bielefeld.

HAGGARD, H.W. and L.A. GREENBERG: Studies in absorption, distribution and elimination of ethyl alcohol. III. Rate of oxidation of alcohol in the body.

J. Pharmacol. 52: 167 (1934).

HAGGARD, H.W., L.A. GREENBERG, R.P. CARROL and D.P.MILLER: zit. nach WEINIG und SCHWERD 1954.

HARGER, R.: The pharmacology and toxicology of alcohol.

J. Amer. Med. Ass. 167: 2199 (1958).

HARGER, R., H.R. HULPIEU and V.V. COLE: zit. nach WEINIG und SCHWERD 1954.

HARGER, R., B.B. RANEY, E.G. BRIDWELL and M.F KITCHEL: zit. nach WEINIG und SCHWERD 1954.

HAUSCHILD, F.: Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie.
Thieme-Verlag Leipzig 1965.

HEILMEYER, L.: Lehrbuch der Inneren Medizin.
Springer-Verlag Berlin, Göttingen,Heidelberg 1961.

HEILNER, E.: zit. nach SCHWERD.

HIGGINS: zit. nach PAULSSON.

HOGANS, A.F., O.M. MORENO and D.A. BRODRE: Effects of ethyl alcohol on EEG and avoidance behaviour of chronic electrode monkeys.
Am. J. Physiol. 201: 434 (1961).

HUITRIC, M.: zit. nach ELBEL und SCHLEYER.

JUNGMICHEL, G.: zit. nach WEINIG und SCHWERD 1954.

KALANT, H.: Some recent physiological and biochemical investigations on alcohol and alcoholism.
Qu. J. Stud. Alc. 23: 52 (1962).

KAMIL, I.A., J.N. SMITH and R.T. WILLIAMS: A new aspect of ethanol metabolism: isolation of ethyl-glucuronide.
Biochem. J. 51: 32 (1952).

KAYE, S. and H.B. HAAG: Terminal blood alcohol concentrations in 94 fatal cases of acute alcoholism.
J. Amer. Med. Ass. 165: 451 (1957).

KEESER, E. und J. KEESER: Untersuchungen über Alkoholvergiftung.
Arch. exp. Path. Pharm. 119: 285 (1927).

KEMPSKI, H.: zit. nach ELBEL und SCHLEYER.

KLEIN, H: Alkohol und Medikamente. I. Durch Medikamente verursachte Alkoholunverträglichkeit und verstärkte Alkoholwirkung.

Fortschritte Med. 82: 169 (1964).

- II. Durch Medikamente veränderte Alkoholwirkung.

Fortschritte Med. 82: 335 (1964).

KLIEWE, H. und G. GILLISSEN: Die C-17-Ketosteroidausschüttung nach Gaben von Äthanol und Wein.

Experientia 11: 237 (1955).

KLINGMAN, G.I. and Mc C. GOODALL: Urinary epinephrine and levarterenol excretion during acute sublethal alcohol intoxication in dogs.

Pharmacol. 121: 313 (1957).

KLINGMAN, G. and H.B. HAAG: Studies on severe alcohol intoxication in dogs. Blood and urinary changes in lethal intoxication.

Qu. J. Stud. Alc.: 19: 204 (1958).

- Studies on severe alcohol intoxication in dogs. Effect of adrenalectomy.

Qu. J. Stud. Alc.: 20: 13 (1959).

KOBERT, R.: Lehrbuch der Intoxikationen.

Enke-Verlag Stuttgart 1906.

KOHN-ABREST, E.: zit. nach ELBEL und SCHLEYER.

KRAULAND, W. und E. VIDIC: Statistische Untersuchungen zur Methodik der Blutalkoholbestimmung.

Berliner Med. 1958: 43.

KRAULAND, W., E. VIDIC und K. FREUDENBERG: Über den Beweiswert einer zweiten Blutalkoholbestimmung an länger gelagerten Blutproben. II. Mitteilung.

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 52: 76 (1961).

KRUSIUS, F.-E., K.O.VARTIA und O. FORSANDER: Experimentelle Studien über die biologische Wirkung von Alkohol. 2. Alkohol und Nebennierenrinden-Funktion.

Ann. Med. exp. Fenn. 36: 424 (1958).

KÜNKELE, F.: zit. nach WEINIG und SCHWERD 1954.

KUSCHINSKY, G. und H. LÜLLMANN: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie.
Thieme-Verlag Stuttgart 1964.

LANDSBERG, G.: zit. nach SCHWERD.

LANGE,K.: Blutzucker- und Blutalkoholspiegel bei weißen Ratten nach Alkoholbelastung und toxischer Leberschädigung. I Der Blutzuckerspiegel.
Hoppe-Seyl.Z. 321: 49 (1960).

LAVES, W.: zit. nach KLIEWE und GILLISSEN.

LAVES, W. und P. BAUMECKER: Harnalkoholbestimmungen nach Verkehrsdelikten; 428 Fälle.
Dtsch.Z. ges. gerichtl. Med. 43: 580 (1955).

LAUBENTHAL, F.: Sucht und Mißbrauch.
Thieme-Verlag Stuttgart 1964.

LETTERER, E.: Allgemeine Pathologie. Grundlagen und Probleme.
Thieme-Verlag Stuttgart 1959.

LEWIN,L.: Gifte und Vergiftungen. 5. unveränderte Auflage des Lehrbuch der Toxikologie 1929.
Haug-Verlag Ulm/Donau 1962.

LINCK,K.: Alter, letale Dosis und Blutalkoholbefunde bei der tödlichen Äthylalkoholvergiftung.
Med. Klinik 45: 570 (1950).

LUNDQUIST, F.: The urinary excretion of ethanol by man.
Acta pharm. toxicol. 18: 231 (1961).

MALLACH, H.J. und P. RÖSELER: Beobachtungen und Untersuchungen über die gemeinsame Wirkung von Alkohol und Kohlenmonoxyd.
Arzneim.-Forsch. 11: 1004 (1961).

- Über die hochgradige Alkoholwirkung beim Menschen.
Blutalkohol 1: 161 (1962).

MALLOV, S. and J.L. BLOCH: Role of hypophysis and adrenals in fatty infiltration of liver resulting from acute ethanol intoxication.
Amer. J. Physiol. 189: 428 (1957).

MARSHALL, E.K. Jr. and W.F. FRITZ: The metabolism of ethyl alcohol.
J. Pharmac. Exp. Ther. 109: 431 (1953).

MAZUROWA, A. und S. NOWAK: Studies on the effect of acute ethyl alcohol poisoning on the ECGcurve and carbohydrate-electrolyte metabolism. (Titel aus dem Polnischen übersetzt.)
Polski Tygodnik Lekarski 15: 1953 (1960).

MEGGENDORFER, F.: Intoxikationspsychosen. In Hdbuch der Geisteskrankheiten.
Hrsg. von O. BUMKE. Springer-Verlag Berlin 1928.

MILANOVIC, M.: Akute tödliche Äthylalkohol-Vergiftungen.
FÜHNER-WIELANDS Sammlung von Vergiftungsfällen 7: 159 (1936).

MILES, W.R.: zit. nach WEINIG und SCHWERD 1954.

MITSCHERLICH, M.: Todesfall nach Alkoholvergiftung.
VIRCHOWs Arch. 38: 319 (1867).

MØLLER, K.O.: Rauschgifte und Genußmittel.
Schwabe-Verlag Basel, Stuttgart 1951.

- Pharmakologie. Als theoretische Grundlage einer rationellen Pharmakotherapie.
Schwabe-Verlag Basel, Stuttgart 1961.

MOESCHLIN, S.: Klinik und Therapie der Vergiftungen.
Thieme-Verlag Stuttgart 1964.

MUELLER,B.: Gerichtliche Medizin.
Springer-Verlag Berlin, Göttingen, Heidelberg 1953.

MURRAY: zit. nach PAULSSON.

NEAME, P.B. and S. M. JOUBERT: Postalcoholic hypoglycaemia and toxic hepatitis.
Lancet 2: 893 (1961).

NELSON, G.H.: Ethanol protection against the catalase-depressing effect of 3-amino-1,2,4-triazole.
Science 127: 520 (1958).

NEWMAN, H.W., M.E. SMITH and E.J. NEWMAN: Effect of insulin on rate of metabolism of ethyl alcohol.
Qu. J. Stud. Alc. 20: 213 (1959).

NICLOUX, M.: zit. nach SCHWERD.

OWENS, A.H. and E.K. MARSHALL: The metabolism of ethyl alcohol in the rat.
J. Pharmac. Exp. Therap. 115: 360 (1955).

PALMIERI, V.M.: Les services que peuvent rendre à la médecine légale les recherches biologiques sur le cadavre.
Ann. Méd. leg. soc. (Liége) 17: 705 (1937).

PAULSSON, E.: Lehrbuch der Pharmakologie.
Hirzel-Verlag Leipzig 1949.

PENTSCHEW, A.: Äthylalkoholvergiftung. In Hdbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie.
13: 2.Teil B. Hrsg. von LUBARSCH, O. und F. HENKE. Springer-Verlag Berlin 1958.

PERMAN, E.S.: The effect of ethyl alcohol on the secretion from the adrenal medulla in man.
Acta physiol. scand. 44: 241 (1958).

- The effect of ethyl alcohol on the secretion from the adrenal medulla of cat.
Acta physiol. scand. 48: 323 (1960).

POLONOVSKI, M., B.A. LINDENBERG und H. RABUSIER: zit. nach WEINIG und SCHWERD. 1954.

PONSOLD, A.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin.
Thieme-Verlag Stuttgart 1957.

PRINGSHEIM: zit. nach BUCHER und DOERR.

PROKOP, O.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Verlag Volk und Gesundheit Berlin 1965 .

PUCHOWSKI, B. und M. TULACZYNSKI: The toxic effect of alcohol, based on analysis of sudden deaths in Lodz. (Titel aus dem Polnischen übersetzt.)

Arch. med. Sadowcj 14:83: (1962).

RAUSCHKE, J.: Leistungsprüfung bei an- und abfallendem Blutalkoholgehalt unter besonderen Bedingungen.

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 43: 27 (1954).

REDETZKI, H., K. JOHANNSMEIER und G. DOTZAUER: Fäulnis und Äthylalkohol.

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 41: 424 (1952).

REGUS, F.: Akute Alkoholvergiftung mit Todesfolge.

FÜHNER-WIELANDS Sammlung von Vergiftungsfällen 8: 119 (1937).

REH, H.: Die Verfettung der Alveolarepithelien beim plötzlichen Tod.

Beitr. gerichtl. Med. 23: 236 (1965).

RUBINI, M.E., C.R. KLEEMANN and E. LAMDIN: The effect of ethyl alcohol ingestion on water, electrolyte, acidbase metabolism.

J. clin. Invest. 34: 439 (1955).

SANTISTEBAN, G.A. and C.A. SWINYARD: The effect of ethyl alcohol on adrenal cortical activity in mice.

Endocrinology 59: 391 (1956).

SCHEDA, W.: Über die diffuse Hirnrindennekrose im Anschluß an akute Alkoholvergiftung.

Psychiat. Neurol. med. Psychol. 12: 312 (1960).

SCHWEISHEIMER: zit.nach BUCHER und DOERR.

SCHWERD, W.: Die Beurteilung von Alkoholbefunden im Leichenblut.

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 43: 221 (1954).

SJÖVALL, E. und E. WIDMARK: zit. nach SCHWERD.

SMOLIK, R. und W. ZUKOWSKI: A rare case of myocardial lesions consecutive to ethyl alcohol intoxication. (Titel aus dem Polnischen übersetzt)
Pol. Arch. Med. Wewnet. 31:577 (1961).

SÖLLNER, F.M.: zit. nach WEINIG und SCHWERD 1954.

STARKENSTEIN, E.: Lehrbuch der Pharmakologie und Arzneiverordnung.
Deuticke-Verlag Leipzig, Wien 1938.

STIEVE, H.: zit. nach BACHMANN.

STRAUB: zit. nach MILANOVIC.

SUTTON, G.C.: Alcoholic myocardiopathy.
Illinois Med. J. 124: 50 (1963).

TINTERA, A. und H. LOVELL: zit. nach KLIEWE und GILLISSEN.

TONUTTI, E.: Experimentelle Untersuchungen zur Pathophysiologie der Nebennierenrinde.
Verh. Dtsch. Ges. Path. 36: 123 (1953).

TREMOLIERES, J. und L. CARRE: zit. nach KALANT.

UMIKER, W. O.: zit. nach PENTSCHEW.

VARTIA, O.K., O. FORSANDER and F.E. KRUSIUS: Blood sugar values in hangover.
Qu. J. Stud. Alc. 21: 597 (1960).

VIDIC, E.: Ein einfaches Verfahren zur Bestimmung des Alkonolgehaltes in Körperflüssigkeiten für klinische und forensische Zwecke.
Arzneim.- Forsch. 4: 411 (1954).

- Die Bestimmung des Alkoholgehaltes in biologischen Flüssigkeiten mittels Vanadinsäure.
Arzneim.-Forsch. 4: 506 (1954).

- Blutalkoholbestimmung nach dem Vanadinschwefelsäure-Verfahren.
Blutalkohol 2: 76 (1963).

- Blutalkoholbestimmung nach dem Vanadinschwefelsäure-Verfahren. Maßnahmen zur weiteren Erhöhung der Genauigkeit.
Blutalkohol 2: 436 (1964).

VORTHALER, F.: Über Obduktionsbefunde bei chronischen Alkoholikern unter Berücksichtigung intravasaler Fettsubstanzen.

Inaugural-Dissertation Med. Fakultät Freie Universität Berlin (1965).

WAGNER, H.J.: Tödliche Vergiftung nach subletalen Alkohol- und Polamindongaben.

Arch. Toxikol. 17: 159 (1958).

WAGNER, K.: Über die Veränderlichkeit des Alkoholgehalts von Leichenblut und nicht steril aufbewahrtem Blutproben.

Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 26: 276 (1936).

WALLGREN, H. and R. LINDBOHM: zit. nach WALLGREN and TIRRI.

WALLGREN, H. and R. TIRRI: Studies on the mechanism of stress-induced reduction of alcohol intoxication in rats.

Acta Pharmac. Toxikol. 20: 27 (1963).

WALTHARD, B.: Die path. Anatomie des acuten und chronischen Alkoholschadens.

Die Alkoholfrage in der Schweiz. 1: 748 (1943).

WALTHER, F.: Über den Einfluß des Alkohols auf das Nervensystem und das Seelenleben.

Die Alkoholfrage in der Schweiz 1: 449 (1935).

WARTBURG, J.-P. von und M. RÖTHLISBERGER: zit. nach KALANT.

WEINIG, E. und L. LAUTENBACH: Die Beurteilung von Alkoholbefunden in Leichenblutproben.

Blutalkohol 1: 222 (1962).

WEINIG, E. und W. SCHWERD: Über die Beziehungen zwischen Blut- und Urinalkoholkonzentrationen.

Arch. exp. Path. Pharmak. 221: 243 (1954).

- Alkohol-Barbiturat-Synergismus.

Fortschr. Med. 74: 497 (1956).

WESTERFELD, W.W. and M.P. SCHULMAN: Some biochemical aspects of the alcohol problem.

Qu. J. Stud. Alc. 20: 439 (1959).

WIDMARK, E.: Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung.

Urban u. Schwarzenberg-Verlag Berlin,Wien 1932.

WOLMAN, M.: Lipides. Second part: Histochemistry of lipids in pathology.

In Hdbuch der Histochemie. Hrsg. von GRAUMANN, W. und K. NEUMANN.

Fischer-Verlag Stuttgart 1965.

WÜRMELING, H.-B.: Verhandl. dtsch. Ges. gerichtl. soz. Med. Tagung in Hamburg August 1965.

ZURUKZOGLU, St.: Die akute Alkoholvergiftung als Todesursache.

Die Alkoholfrage in der Schweiz 1: 741 (1935).

Nachtrag:

VOIGT, J.: Adrenal lesions in medico-legal autopsies.

J. Forensic. Med. 13,3 (1966).

Herrn Professor Dr. med. F. Bschor möchte ich für die Überlassung des Themas und für die vielfältigen Anregungen, die er mir zu dieser Arbeit gab, herzlich danken.

Herrn Professor Dr. med. W. Krauland danke ich für die Erlaubnis zur Benützung von Einrichtungen und Protokollen des Instituts für gerichtliche und soziale Medizin.

Die Arbeit entstand mit Hilfe der Deutschen Forschungsgemeinschaft. Für die zuteil gewordene Unterstützung danke ich vielmals.

Dem Herrn Generalstaatsanwalt des Landgerichts Berlin danke ich für die Möglichkeit der Einsichtnahme in die Ermittlungsakten.

## LEBENSLAUF

| | |
|---|---|
| geboren am: | 25. Mai 1936 in Sindelfingen (Württ.) |
| Vater: | Wilhelm Theodor Ludwig, Oberstudienrat |
| Mutter: | Hilke Ludwig geb. Holtz |
| Schulbildung: | 4 Jahre Volksschule in Böblingen (Württ.) |
| | 4 Jahre Gymnasium in Böblingen (Württ.) |
| | 5 Jahre Gymnasium in Mühlacker (Württ.) |
| | Abitur März 1957 |
| Medizinstudium: | Ab Mai 1958 an der Universität Tübingen |
| | Vorphysikum April 1959 (Tübingen) |
| | Physikum Oktober 1960 (Tübingen) |
| | Klinische Semester an den Universitäten |
| | in München, Wien und Berlin |
| | Staatsexamen Oktober 1964 (Berlin) |

Heirat Dezember 1962 mit dem damaligen Medizinstudenten Heinz Keilbach aus Stuttgart-Feuerbach. Geburt des ersten Kindes Oktober 1965.

Zur Zeit bin ich als Medizinalassistentin auf der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Berlin-Spandau tätig.